

DIE GESUNDE UND DIE KRANKE WIRBELSAULE IN RÖNTGENBILD UND KLINIK

PATHOLOGISCH ANATOMISCHE UNTERSUCHUNGEN

von

Geh. Med. Rat Prof Dr med. et Dr med. vet. h. c.

GEORG SCHMORL († 1932)

FÜR RÖNTGENKUNDE UND KLINIK BEARBEITET

VON PROF. DR. MED. HABIL.

HERBERT JUNGHANNS

OLDENBURG (OLDB.)

VIERTE ERWEITERTE AUFLAGE

MIT 419 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN

19



57

GEORG THIEME VERLAG STUTTGART

1. Auflage 1932

2. Auflage 1931

3. Auflage 1933

Französische Übersetzung der 3. Auflage
1936 bei Doin (Paris)

Alle Rechte insbesondere die der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.

© Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1933, 1937 Printed in Germany

Druck L. C. Wittich, Darmstadt, Bickstraße 4.

Vorwort zur 4. Auflage 1957

Obwohl die dritte Auflage rasch vergriffen war und immer wieder Anregungen für eine Neubearbeitung an Verfasser und Verlag herangetragen wurden, ist bis zur Herausgabe dieser vierten Auflage bewußt ein längerer Zeitraum eingeschaltet worden. Abklärung mancher noch offener Fragen, Stellungnahme von Klinikern und Röntgenologen und die Erörterung neuer Gesichtspunkte waren zu erwarten, weil ein von Jahr zu Jahr zunehmendes Interesse an den Veränderungen der Wirbelsäule vorliegt. Das beweisen auch mehrere zwischenzeitlich erschienene Monographien, die sich entweder mit dem Gesamtproblem der Wirbelsäulenerkrankheiten oder mit Teilfragen beschäftigen. Die aus solchen Veröffentlichungen hervorgegangenen Erkenntnisse sowie die dadurch hervorgerufenen weiteren Fragestellungen und die zunehmenden klinischen und röntgenologischen Erfahrungen des Verfassers haben ihren Niederschlag in der vorliegenden vierten Auflage gefunden. Noch immer aber enthält die trotzdem viele ungeklärte Fragen, die nicht nur die klinische Bedeutung der röntgenologischen Diagnostik oder Behandlungsverfahren, sondern gerade auch die pathologisch-anatomische Grundlagenforschung betreffen. Obwohl viele Forscher mit großem Fleiß neben der Vollkommenheit unserer anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Kenntnisse immer tiefer auch in die Pathologie sowie deren röntgenologische Erfassung eingedrungen sind, stellt von Jahr zu Jahr der wirbelsäulenkranke Mensch dem Kliniker und Röntgenologen neue Probleme.

Die durch die Zeitverhältnisse zunehmenden Störungen im vegetativen Nervensystem sind nicht ohne Rückwirkung auf Menschen mit kranken oder leistungsschwachen Wirbelsäulen geblieben, und Veränderungen an der Wirbelsäule haben häufig Auswirkungen auf die vegetativen Nerven zur Folge, was bei der engen Nachbarschaft nicht verwunderlich erscheint. Das ist aber noch längst nicht in allen gegenseitigen Beziehungen und den sich ergebenden Folgezuständen zu übersehen. Die Überlastung der Wirbelsäule durch neuzeitliche Verkehrsmittel, Arbeit, Sport, andere Umweltbedingungen oder auch durch körpereigene Faktoren haben die Vielzahl der schweren krankhaften Veränderungen der Wirbelsäule wegen der damit verbundenen kostspieligen Behandlungsverfahren, langen Arbeitsunfähigkeitszeiten und häufiger frühzeitiger Invalidisierungen zu einem ersten sozialen Problem für den Einzelnen und für die Allgemeinheit werden lassen, das früher unbekannt war. In aller Welt haufen sich in den Krankenhäusern und in den Sprechstunden der Ärzte die Kranken mit Wirbelsäuleveränderungen oder wirbelsäulebedingten Krankheitszuständen. Diesen Kranken gelten die Bemühungen um die Erforschung der Wirbelsäuleveränderungen und ihnen dient auch dieses Buch.

Da am 14. August 1937 der Todestag von Georg Schmorl zum 20. Male jährt, gibt die neue Auflage Anlaß zu einer Erinnerung auf die großen Fortschritte, die in Erkennung und Behandlung der Wirbelsäuleiden in dieser Zeit gemacht wurden. Sie sind undenkbar ohne den genialen Gedanken Schmorls, die in der morphologischen Forschung damals so vernachlässigte Wirbelsäule ihrem Dornrosenschlaf zu entreißen. Er erweckte damit die in ihr schlummernden Probleme und widmete in einer mehr als fünfjährigen Schaffensperiode die letzte Zeit seines Forscherlebens fast ausschließlich diesen Fragestellungen, bis seinem Forscherdrang im 72. Lebensjahr durch eine tödliche Leberfunktionsstörung ein Ende gesetzt wurde, als er trotz seiner Emeritierung sich noch immer dem selbstgestellten Forschungsauftrag verpflichtet fühlte und ihm täglich im Sektionsaal und am Mikroskopiertisch nachging.

Wie in der vorhergehenden Auflage, so ist auch diesmal wieder ein ausführliches Stichwortverzeichnis angefügt, und bei Behandlung der allgemeinen Stoffeinteilung und der grundlegenden Abbildungen sind verschiedene kleine Kapitel eingeschaltet, andere Kapitel wesentlich erweitert und einige Abbildungen ausgewechselt oder neu hinzugefügt worden. Eine sorgfältige Bearbeitung

und Erweiterung hat wiederum das Schrifttumverzeichnis erfahren, das alle wissenschaftlichen Bücher und Arbeiten enthält die im Text Erwähnung finden.

Mit Einfühlungsvermögen und der bekannten erfahrungsreichen Umsicht hat der Verlag Thieme unter Leitung der Herren Dr. h. c. *Hauß* und *Hauß jun.* mit allen Mitarbeitern die Herausgabe der vierten Auflage in dankenswerter Weise gefördert und wiederum größten Wert auf eine vorzügliche Bildwiedergabe gelegt wodurch dem Leser das Verständnis besonders erleichtert ist.

Oldenburg/Oldb. im November 1936

Herbert Junghanns

Vorwort zur 3. Auflage 1953

Daß die zweite Auflage bereits nach einem Jahr restlos vergriffen war beweist wie aufgeschlossen unsere Zeit den Fragestellungen gegenübersteht deren Bearbeitung durch die Forschungen *Schmors* und seiner Schule vor etwa 25 Jahren eingeleitet wurde. Trotz der raschen Folge der Auflagen sind neue Erkenntnisse und Fortschritte auf manchen Teilgebieten zu verzeichnen. Deshalb wurde eine Überarbeitung des ganzen Buches mit Ergänzungen, Einfügung neuer Abschnitte und neuer Bilder nötig. Das betrifft bei den Veränderungen am Knochengewebe besonders die Gruppe der Osteoporosen und bei den Zwischenwirbelscheiben den Abschnitt über Verlagerung von Zwischenwirbelscheibengewebe. Manche andere Abschnitte sind bei Bestehenbleiben der grundsätzlichen Einteilung ebenfalls durch Einfügung der neueren Forschungsergebnisse, klinischen Erfahrungen und des wichtigsten Schrifttums vervollständigt worden.

Verfasser und Verlag war es ganz besonders daran gelegen, durch Hinzufügung eines ausführlich untergliederten Stichwortverzeichnisses die Benutzung des Buches für den Leser als Nachschlagewerk zu erleichtern. Das umfangreiche Schrifttumverzeichnis wurde durch eine große Zahl von Arbeiten erweitert die alle im Text Erwähnung fanden.

Herrn Dr. med. h. c. *Hauß* und seinen Verlagsmitarbeitern spreche ich erneut meinen Dank für die gute Ausstattung und die rasche Fertigstellung dieser dritten Auflage aus, die hoffentlich — ebenso wie die zweite — Freunde im In- und Auslande erwerben wird und die wiederum Erinnerung und Dank an den Vorkämpfer der Wirbelsäulenpathologie meinen hochverehrten Lehrer *Georg Schmors* sein will.

Oldenburg im Januar 1953

Herbert Junghanns

Vorwort zur 2. Auflage 1951

Kriegs- und Nachkriegsschwierigkeiten haben leider die längst notwendige Fertigstellung der zweiten Auflage dieses seit vielen Jahren vergriffenen Buches bis heute unmöglich gemacht. *Schmorl* der im Vorwort zur ersten Auflage das Buch mit Recht als ein Standardwerk bezeichnete hat mit seinen Reibenuntersuchungen der Wirbelsäule seinerzeit die Grundlage zu einer Pathologie der Wirbelsäule gelegt. In den seitdem vergangenen zwei Jahrzehnten ist dieses neu eröffnete Forschungsfeld fleißig bearbeitet worden. Besonders Röntgenologie und Klinik haben ein großes Interesse gezeigt und es sind aus den rein forschenden und beschreibenden Ergebnissen der pathologischen Anatomie Folgerungen nicht nur für die bessere Erkennung der Krankheitszustände am Lebenden sondern auch für den Aufbau vorhandener und für die Entwicklung neuer Behandlungsmaßnahmen gezogen worden. Diese wichtigen Tatsachen mußten bei der vorliegenden neuen Auflage berücksichtigt werden, was dem Unterzeichneten, der nach dem 1932 erfolgten Tode *Schmorls* allein die Fortführung des Werkes übernehmen mußte auch deshalb besonders am Herzen lag weil er als Kliniker seit mehr als 20 Jahren täglich praktischen Fragen aus diesem Gebiete gegenübersteht.

Um diesem neu erwachten klinischen Interesse gerecht zu werden, wurde der gesamte Text neu gestaltet: die Kapiteinteilung den Erfordernissen angepaßt sowie das entsprechende in- und ausländische Schrifttum verwertet und in einem wesentlich erweiterten Schrifttumsverzeichnis aufgeführt. Damit das Buch aber seinen Charakter als Standard- und Nachschlagewerk für die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Wirbelsäulenveränderungen nicht verliert sind die Abbildungen fast hienkenlos aus der ersten Auflage übernommen und durch wichtige Abbildungen ergänzt worden. Dabei wurde wiederum angestrebt pathologisch-anatomisches Bild und entsprechende Röntgenaufnahmen nebeneinanderzustellen.

Besonderer Wert wurde bei der Neubearbeitung darauf gelegt neben der reinen Schilderung der pathologisch-anatomischen Grundlagen an entsprechenden Stellen auch auf die Pathologie der Funktion einzugehen, da gerade bei den Veränderungen, die Zwischenwirbelscheibengewebe und Knochengerüst der Wirbelsäule gleichzeitig betreffen, die Stärke und Art der gegenseitigen Beeinflussung dieser beiden wichtigsten Aufbauteile der Wirbelsäule von Belastung und Beweglichkeit abhängig ist. Verschiedene Hinweise auf die Notwendigkeit einer „funktionalen Röntgendiagnostik“ am Lebenden sollen Anregungen für weitere klinische Forschungen geben. Auch wird an vielen Stellen gerade auf die ungeklärten Fragen eingegangen, die durch weitere entwicklungsgeschichtliche und pathologisch-anatomische Untersuchungen und in enger Zusammenarbeit mit den Klinikern erforscht werden müssen. Den vielen Fragen, die sich bei der Begutachtung von Wirbelsäulenschäden und bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung der verschiedensten Veränderungen und Krankheiten ergeben, ist ebenfalls in allen einschlägigen Kapiteln Rechnung getragen.

Der zweiten Auflage hat der Verlag Thieme mit allen seinen Mitarbeitern wieder mit größtem Geschick das buchhandlerische Gewand gegeben, und ich möchte nicht veräumen, aus diesem Grunde dem Verlagsinhaber Herrn Dr. med. h. c. *Hauff* meinen besten Dank auszusprechen.

Oldenburg im August 1951

Herbert Junghanns

Vorwort zur 1. Auflage 1932

In dem vorliegenden Werke sind die Ergebnisse der von mir in den letzten Jahren an der Wirbelsäule vorgenommenen pathologisch-anatomischen und röntgenologischen Untersuchungen in gedrängter Form zusammengestellt. Es bezweckt durch Gegenüberstellung der bei der pathologisch-anatomischen und Röntgenuntersuchung erhobenen Befunde die Deutung der von der Wirbelsäule des lebenden Menschen gewonnenen Röntgenbilder zu erleichtern, die Kenntnisse der an der Wirbelsäule ablaufenden pathologisch-anatomischen Vorgänge zu fördern und damit für die Röntgen-diagnostik der Wirbelsäule eine sichere Grundlage zu schaffen.

Die großen Fortschritte, die in neuerer Zeit auf dem Gebiet der Röntgentechnik gemacht worden sind, ermöglichen es, die Wirbelsäule im Röntgenbild klarer und in ihren einzelnen Bestandteilen deutlicher abzubilden, als dies noch vor wenigen Jahren der Fall war. Wenn trotzdem die Deutung der von der Wirbelsäule gewonnenen Röntgenbilder noch immer große Schwierigkeiten bereitet, so ist der Grund einerseits in den anatomischen Verhältnissen der Wirbelsäule, andererseits darin zu suchen, daß es eine spezielle pathologische Anatomie der Wirbelsäule bis vor kurzem noch nicht gab.

Die spezielle pathologische Anatomie anderer Organe und Organsysteme ist dadurch aufgebaut worden, daß letztere bei jeder Leichenöffnung eingehend systematisch untersucht wurden. Solche Untersuchungen sind an der Wirbelsäule bisher in größerem Maßstabe nicht vorgenommen worden. Man beschränkte sich bisher darauf, sie nur in den Fällen, bei denen die klinischen Erscheinungen auf eine Erkrankung hindeuten, zu untersuchen, begnügte sich aber häufig genug damit, nur den jenen Teil einer Untersuchung zu unterziehen, in dem man nach den klinischen Erscheinungen den Sitz der Erkrankung vermutete.

Seit Mitte 1920 werden in meinem Institut systematische Untersuchungen über die an der Wirbelsäule vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Weite vorgenommen, daß bei jeder Leichenöffnung die Wirbelsäule nach Besichtigung *in situ* aus der Leiche entfernt und in ihren einzelnen Teilen einer möglichst eingehenden Untersuchung unterzogen wird. Die Zahl der auf diese Weise von mir eigenhändig untersuchten Wirbelsäulen beträgt rund zehntausend. Die große Zahl der angestellten Untersuchungen bürgt dafür, daß die Ergebnisse meiner Untersuchungen sich auf eine gesicherte Grundlage stützen können.

Ich habe bei diesen Untersuchungen eine große Anzahl bisher überhaupt noch nicht oder nur wenig bekannte Veränderungen feststellen und meist auch in ihrem Entwicklungsang verfolgen können. Es ergab sich dabei aber außerdem noch die Tatsache, daß auch die normale Anatomie der Wirbelsäule besonders im Wachstumsalter noch nicht so ausgebaut ist, wie man es eigentlich erwarten wollte, und daß manche Einzelheiten, die für die Beurteilung pathologisch-anatomischer Befunde von sehr großer Bedeutung sind, von der normalen Anatomie nicht oder nur wenig berücksichtigt worden sind.

Auf die Methoden, die bei der Zerlegung der aus dem Körper entfernten und bei der näheren Untersuchung der einzelnen Teile angewendet wurden, kann hier nicht eingegangen werden. Nur darauf möchte ich hinweisen, daß je nach Lage des einzelnen Falles, je nach dem bei der äußeren Untersuchung erkennbaren Veränderungen und je nach dem Teil der Wirbelsäule, dem wegen einer im Angriff genommenen Sonderuntersuchung besondere Beachtung geschenkt wurde, verschiedene Methoden in Anwendung gezogen wurden. Die Zwischenwirbelscheiben, die für die Funktion der Wirbelsäule und für sehr viele an ihr ablaufende pathologisch-anatomische Veränderungen die aller größte Bedeutung haben, röntgenologisch aber in ihren Einzelheiten nur schwer zu erfassen sind, können nur im frischen, sei es im frischen oder konservierten Zustand untersucht werden, während

zur Untersuchung des Knochengeriüsts auch Mazerationspräparate herangezogen werden müssen da nur an ihnen die durch pathologische Vorgänge gesetzten Veränderungen sicher beurteilt werden können.

Ausgeblig habe ich zur Untersuchung der Wirbelsäulen auch das Röntgenverfahren verwendet da es die Erkennung der an den knöchernen Abschnitten der Wirbelsäule sich abspielenden Veränderungen wenn auch nicht in dem Umfang wie das Mazerationsverfahren ohne Entfernung der Weichteile gestattet. Das ist für wertvolle Präparate die einer mikroskopischen Untersuchung von der selbstverständlich ausgedehnter Gebrauch gemacht worden ist unterzogen werden müssen von besonderer Bedeutung. Die Röntgenuntersuchung hat außerdem noch den Vorteil daß sie es ermöglicht kleinere wenig umfangreiche in der Tiefe der knöchernen Abschnitte oder der Weichteile liegende Veränderungen zu erkennen die sich am Mazerationspräparat dem Nachweis entziehen.

Aber nicht nur pathologisch-anatomische Belange waren für mich für die Herstellung des Röntgenverfahrens zu meinen Untersuchungen maßgebend es leitete mich dabei auch der Gedanke meine Untersuchungen möglichst auch für die praktische Medizin insbesondere für die Röntgenologie die in der Diagnostik der Krankheiten eine so außerordentlich große Bedeutung erlangt hat, nutzbar zu machen. Dieser Gedanke hat mich veranlaßt auch von Präparaten mit eindeutig feststellbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen Röntgenbilder anfertigen zu lassen.

Leider kann ich die von mir pathologisch-anatomisch nachgewiesenen Veränderungen nicht in Beziehung zu Erscheinungen setzen, die während des Lebens von klinischer Seite wahrgenommen worden sind. Die Wirbelsäule kann aus technisch klinischen Gründen nicht so genau untersucht werden wie die Organe der drei Körperhöhlen. Auch Röntgenbilder werden von ihr nur dann angefertigt wenn Erscheinungen, die auf eine Erkrankung schließen lassen vorhanden sind. Ich bin in folgedessen auch nicht in der Lage, solche Röntgenbilder pathologisch-anatomisch auszudeuten.

Das von *Bokwig* angewandte Verfahren, Röntgenbilder der Wirbelsäule von Leichen vor der Vornahme der Sektionen anzufertigen konnte aus anderen Gründen nicht zur Anwendung kommen, würde auch für die Zwecke die wir verfolgten, kaum vorteilhaft gewesen sein.

Um festzustellen wie die bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung nachgewiesenen Veränderungen auf dem Röntgenbild zur Abbildung gelangen, mußte ich selbst Röntgenbilder anfertigen lassen, was nur an Wirbelsäulen möglich war die aus dem Körper entfernt und häufig auch schon — meist durch einen sagittal geführten Längsschnitt — zerlegt waren. Auf solchen Röntgenbildern erscheinen die — sei es durch Erkrankungen, sei es durch anderweitige Einwirkungen hervorgerufenen — Veränderungen, wenn auch nicht grundsätzlich so doch in manchen Einzelheiten anders als auf den vom Lebenden hergestellten Röntgenbildern. Die Veränderungen werden klarer und deutlicher abgebildet als auf den vom Lebenden stammenden Aufnahmen, da auf ihnen die durch Weichteile und Überzeichnungen hervorgerufenen Verschattungen fehlen. Das mag vielleicht manchem als Nachteil erscheinen, weil es unter Umständen einen Vergleich unserer Bilder mit den vom Lebenden aufgenommenen erschwert für den Zweck dieses Werkes ist es aber als ein Vorteil zu betrachten. Die zum Teil klare und deutliche Darstellung die auf unseren Bildern die pathologisch-anatomisch sichergestellten Veränderungen erfahren macht sie in gewisser Hinsicht zu Standardbildern, die zur Ausdeutung von schwer deutbaren vom Lebenden gewonnenen Röntgenbildern nutzbringend herangezogen werden können. Sie zeigen ferner die Grenzen denen was man unter den günstigsten Aufnahmebedingungen von der jetzt üblichen Röntgentechnik für die Abbildung pathologisch-anatomischer bzw. anderweiter Veränderungen erwarten kann. Werden sie zusammen mit den Abbildungen der pathologisch-anatomischen Präparate von denen sie hergestellt wurden, betrachtet so sind sie geeignet dem Röntgenologen eine klare Vorstellung von den auf dem Röntgenbild zur Abbildung gekommenen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu vermitteln und dadurch seine pathologisch-anatomischen Kenntnisse zu erweitern und zu vertiefen. Dadurch wird aber die Röntgendiagnostik auf eine sichere pathologisch-anatomische Grundlage gestellt und damit der oben angegebene Zweck dieses Werkes erfüllt.

Über einen Teil der bei meinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse ist von mir und meinen Schülern in verschiedenen Arbeiten bereits berichtet worden. Sie sind,

soweit als röntgenologische Bedeutung haben, sämtlich in den Fortschritten auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen" erschienen. Herr Prof. Dr. Grashey, der Herausgeber der genannten Zeitschrift, ist in der Erkenntnis der Wichtigkeit meiner Untersuchungen für die Röntgenkunde mit der Anregung an mich herangetreten, in einem besonderen Werk zusammenfassend über die Ergebnisse meiner Untersuchungen zu berichten. Ich bin seiner Anregung nach Überwindung einiger Bedenken, auf die ich hier nicht eingehen will, gern gefolgt.

Da ich mich als pathologischer Anatom nicht so eingehend mit der Röntgenkunde beschäftigt und das diesbezügliche Schrifttum nicht so genau verfolgt habe wie es mir zur Herausgabe eines sich vorwiegend an die Röntgenologen und die sich mit praktischer Röntgenologie beschäftigenden Kliniker notwendig erscheint, habe ich meinen auf diesem Gebiet erfahrenen Oberarzt Herrn Dr. med. H. Jungmann als Mitarbeiter herangezogen und ihm die Bearbeitung meiner Untersuchungsergebnisse für die Röntgenkunde übertragen. Er ist mehrere Jahre als Hilfsarzt, später als Oberarzt an meinem Institut tätig gewesen, ist mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen, an denen er stets teilgenommen hat und mit den Ideen, die mich dabei leiteten, durch die Teilnahme an den täglich im Anschluß an die Wirbelsäulenuntersuchungen sich anschließenden Besprechungen durchaus vertraut.

Die pathologisch-anatomischen Präparate ebenso die von ihnen hergestellten Photogramme wurden sämtlich von mir persönlich angefertigt. Die Röntgenbilder wurden im allgemeinen Röntgenlaboratorium des Friedrichstädter Krankenhauses aufgenommen. Meinem Leiter Herrn Prof. Dr. Arzberger möchte ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank dafür aussprechen, daß er das Laboratorium für pathologisch-anatomische Zwecke zur Verfügung stellte.

Am Schluß möchte ich nicht verfehlen dem Verlag von Georg Thieme und dessen Inhaber Herrn Dr. Hauff unseren tiefgefühlten Dank dafür abzustatten, daß er die Herausgabe dieses Werkes in dieser wirtschaftlich so schweren Zeit übernommen und es in so glänzender Weise ausgestattet hat.

Dresden im März 1937

Dr. Schmorl

Inhaltsverzeichnis

Vorwort zur 4. Auflage 1937	III
Vorwort zur 3. Auflage 1933	IV
Vorwort zur 2. Auflage 1931	V
Vorwort zur 1. Auflage 1932	VII
I. Wachstum und normaler Aufbau der Wirbelsäule	1
A. Allgemeines	1
B. Wirbelkörper	1
C. Wirbelbögen, Wirbelbogenfortsätze, kleine Wirbelgelenke, \ Wirbelkörperkerne	11
D. Zwischenwirbelscheiben	13
E. Bänder	19
F. Zwischenwirbelscheiben (Zwischenwirbelsäule)	20
G. Wachstumsbeschleunigung der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte	22
H. Die Wirbelsäule des Erwachsenen als Ganzes	23
J. Die "Bewegungselemente" der Wirbelsäule	24
II. Die Fehlbildungen der Wirbelsäule	27
A. Entstehung	27
B. Fehlbildungen der Wirbelkörper-Randabscheiben-Reihe (Wirbelkörperreihe)	28
1. Allgemeines	28
2. Angeborene Blockwirbel	29
3. Wirbelkörperverwachsung in der Pfaffenbrot-Reihe (sagittale Wirbelkörperverwachsung)	31
4. Elongierte Halbwirbel	32
5. Halbwirbel durch hemimetamer Segmentverschiebung	33
6a. Ausbleibende Wirbelkörperverknöcherung	34
6b. Fehlende Wirbelkörperanlage	34
7. Rückwärts liegende (dorsale) und vorwärts liegende (ventrale) Halbwirbel	35
8. Frontale Wirbelkörperverwachsung	37
9. Fehlbildungen der Chorda dorsalis und der Zwischenwirbelscheiben	38
C. Fehlbildungen der Wirbelbogenreihe	40
1. Allgemeines	40
2. Dornfortsatzfehler	41
3. Fehlbildungen der Wirbelbogenfugen (Apophysiale Apophysialfuge)	43
4. Fugenbildungen in der Wirbelbogenverwachsung	51
5. Fugenbildungen zwischen Wirbelbogen und Wirbelkörper	51
6. Teilweises oder vollständiges Fehlen des Wirbelbogens	52
7. Angeborene Verwachsungen von Wirbelbögen	53
8. Fehlbildungen der Wirbelbogenfortsätze	53
9. Nichtverwachsung der Wirbelkörperkerne (Apophysen) mit den Wirbelbogenfortsätzen	53
D. Die Wirbelsäulenvariationen	56
1. Allgemeines	56
2. Variationen am Übergang zwischen Hinterabscheiben und Halswirbelsäule	57
3. Variationen am Übergang zwischen Hals- und Brustwirbelsäule	57
4. Variationen am Übergang zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule	58
5. Variationen am Übergang von der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein (Lumbosakrale Übergangswirbel)	59
6a. Pseudosakralisationen (angeborene lumbosakrale Übergangswirbel)	59
6b. Verknöcherung der Ligamenta sacrospinale und sacrotuberale	67
6c. Variationen am Übergang vom Kreuzbein zum Steißbein	67
E. Zusammengesetzte Wirbelsäulenfehlbildungen	
1. Allgemeines	67
2. Klippel Feil Syndrom (Kurzhaube)	67
	69

	Seite
III. Die krankhaften Veränderungen am Knochengestüt der Wirbelsäule	
A. Einleitung	71
B. Gruppe der Osteoporosen (Knochenatrophie)	71
1 Allgemeines	71
2 Senile Osteoporose	73
3 Präsenile Osteoporose	80
4 Osteoporose bei Jugendlichen (Fischwirbelkrankheit)	81
5 Osteoporose durch Marasmus (Elendmangel)	81
6 Rachitis und Osteomalazie	81
7 Hungerosteopathie und Spure	83
8. Seltene porotische Osteopathien	83
C. Osteodystrophiegruppe	84
1 Osteodystrophia (Ostitis) deformans Paget	84
2. Osteodystrophia fibrosa generalisata Recklinghausen	87
3. Osteodystrophia fibrosa localisata	90
4 Fibrose Dystrophie	91
5. Sclerotische Knochen dystrophie	91
D. Verschiedene seltene Erkrankungen im Knochengestüt	93
1 Lipoidosen (Xanthomatosen, Lipoidzellengranulomatosen)	93
2. Marmorierknochenkrankheit Albers-Schönberg	93
3 Osteopetritis	94
4 Marmorierostitis	94
5. Hypertrophia generalisata	94
6. Myxitis ossificans progressiva	94
7 Akromegalie und Osteoarthropathie	94
8. Kretinismus	95
E. Gruppe der „Fischwirbel“	95
1 Chondrodystrophie (A. chondropause)	95
2 Platyspondylia generalisata	95
3 Osteoporosis imperfecta und Osteopetritis	95
4 Vertebra plana osteonecrotica	96
F. Wirbelsäulen entzündungen bei Erkrankungen des hämatopoetischen und lymphatischen Apparates und bei Vergiftungen	96
1 Osteopathie bei Blutkrankheiten	96
2. Lymphogranulomatose	96
3 Plasmocytom (Myelom, Kahle'sche Krankheit)	96
4 Osteosklerose bei Vergiftungen	100
G. Eilebenwurm	100
H. Verletzungen der Wirbelkörper	101
1 Häufigkeit und Formen der Wirbelbrüche und Wirbelverrenkungen	101
2. Wirbelbrüche nach leichten Traumen	110
3. Wirbelbrüche durch Muskelkrämpfe	111
4 Verspäteter Wirbelkörperzusammenbruch nach Trauma („Kasseler'sche Krankheit“)	112
5. Brüche der Wirbelkörperkanten und Verletzungen der Randstellen	113
6. Lösung der Knorpelplatten	113
J. Verletzungen der Wirbelbogenröhre	116
1 Brüche der Wirbelbogen und der Gelenkfortsätze	116
2. Dornfortsatz brüche	117
3. Querfortsatzbrüche	118
4 Verrenkungen der Wirbelbogenröhre	118
K. Infektionen	118
1 T. bacillares	119
2 Osteomyelitis und Spondylitis infectiosa	123
3. Spondylitis arthralgia	126
4 Echinokokkus	127
5 Aktinomykose	128
L. Tumoren	128
1 Angiome	128
2 Osteome und Osteochondrome	131
3. Lipome (Fettmarkherde)	133
4. Riesenzell-tumoren, Sarkome, Chordome, Amyloidtumoren	132
5. Häufigkeit und Röntgenbild der Tumormetastasen	133

M. Veränderungen der Wirbelsäule und biegen durch außerhalb gelegene krankhafte Vorgänge	131
1 Anknappung durch Geschwulst	139
— Anknappung durch Aneurysmen	140
2 Knochenschwund	140
4 Erweiterung des Wirbalkanal	141
N. Dornfortsätze	141
□ Wirbelbogengelenke (kleine Wirbelgelenke)	141
P. Zwischenwirbelscheiben	14
□ Kreuz Darmbelaugung und Beckenring	149
IV Die krankhaften Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben	150
A. Allgemeines	150
B. Formänderungen	151
1 Hohe Zwischenwirbelscheiben	151
— Niedrige Zwischenwirbelscheiben	152
C. Verlagerungen von Zwischenwirbelscheibengewebe	154
1 „Schmerzhafte Knötchen“ in den Wirbelsäulen	154
— „Schmerzhafte Knötchen“ im Wirbelsäulen (Bandscheibenverworf U nach hinten)	162
2 Verlagerungen von Zwischenwirbelscheibengewebe nach vorn und seitlich („Auslagerungen von Wirbelsäulenverletzungen“)	174
4 Die klinische Bedeutung der Verlagerungen von Zwischenwirbelscheibengewebe	176
D. Degenerationen	18
1 Chondrom Intervertebralis (Austrocknungen, Spaltbildungen, Farbstoffeinlagerungen)	18
2 Knochendegenerationen (Osteochondrom Intervertebralis)	189
3 Verkrüppelungen	191
E. Einlagerungen anderer Gewebearten	193
1 Fibröses Gewebe	193
— Blutgefäße	193
2 Knochengewebe	193
F. Traumen	195
1 Verletzungen der Zwischenwirbelscheiben (ohne Wirbelkörperbruch)	195
2 Verhalten der Zwischenwirbelscheiben bei Wirbelkörperbrüchen, Wirbelbogenbrüchen und Wirbelsäulenluxationen	201
3 Ausheilungsvorgänge der Bandscheibenverletzungen und ihre Folgen	203
4 Verlagerung und anhaltende Heilung von Bandscheibenverletzungen und ihre Folgen	206
5 „Schmerzhafte Knötchen“ und Trauma	208
G. Infektionen	209
1 Primäre Infektionen der Zwischenwirbelscheiben	209
2 Verhalten der Zwischenwirbelscheiben bei Wirbelkörperinfektionen	210
3 Ausheilungsvorgänge	12
H. Tumoren	14
V Die Spinalflexion deformans	15
A. Allgemeines	213
B. Etiologie	15
C. Entstehungsmomente	216
D. Anatomisches und röntgenologisches Bild	18
E. Randwulst anderer Entstehung	223
F. Randwulst im Wirbelsäulen	224
G. Differentialdiagnose	224
H. Spinalflexion deformans und Trauma	223
VI Die krankhaften Veränderungen der Wirbelsäulenkrümmungen	229
A. Kyphosen	229
1 Angeborene Kyphosen	229
— Adoleszentenkyphose	229
3 Die Alterskyphose	236
4 Kyphosen durch Traumen, Infektionen und Tumoren	240
5 Kyphosen anderer Entstehung	243

	Seite
B. Lordosen	244
C. Skoliosen	245
1. Vorbenarkungen	43
2. Angeborene Skoliosen	245
3. Erworbenne Skoliosen	245
D. Geradahaltungen	248
E. Lenden Kreuzbein Winkel	250
1. Winkel des Promontoriums und Lenden Kreuzbein-Winkel	250
2. Ursachen der Winkelverschiedenheiten	251
3. Kreuzschmerzen und Winkelverschiedenheiten	252
4. Klinische Diagnose	253
5. Winkelveränderungen bei Spondylolisthese und Sacrum seutum	253
VII Die krankhaften Veränderungen der Wirbelkörperbeweglichkeit	254
A. Allgemeines	254
B. Ungenügende Beweglichkeit	254
C. Versteifungen	255
1. Knochene Versteifungen	255
2. Die Spondylarthritidis ankylopoetica	256
3. Fibrose Versteifungen	260
VIII Wirbelverschleibungen und Wirbelgleiten	261
A. Allgemeines	261
B. Wirbelgleiten (Spondylolisthese) durch nichtangeborene Veränderungen im Zwischenwirbelsäck	262
C. Wirbel verschleibung nach vorn (Pseudospondylolisthese)	263
D. Wirbelverschleibungen nach hinten	264
E. Wirbelverschleibungen nach der Seite („Drehgleiten“)	26
IX. Die Lenden Kreuzbein Gegend	269
Rekrutium	271
Steißwurz-Versteifung	314

I Wachstum und normaler Aufbau der Wirbelsäule

A Allgemeines

Kliniker und Röntgenologen, die sich mit Erkennung und Behandlung von Wirbelsäulenerkrankungen beschäftigen, werden nur dann zu einem wirklichen Verständnis für das krankhafte Geschehen an den Bauteilen der Wirbelsäule kommen, wenn sie über deren normalen Aufbau und über die zahlreichen, während des Wachstums regelmäßig eintretenden Entwicklungszustände genau unterrichtet sind. Um das Grundlagen zu einem solchen Verständnis zu schaffen, soll zunächst auf die wichtigsten anatomischen Tatsachen eingegangen werden. Dabei ist es erforderlich, den Entwicklungsgang kurz zu streifen und auch manches, was sich im einzelnen dem röntgenologischen Nachweis am Lebenden entzieht, genauer zu beschreiben, besonders, weil die gewöhnlichen Lehr- und Handbücher der normalen Anatomie auch heute noch den Aufschlußsuchenden in bezug auf zahlreiche Einzelheiten häufig im Stich lassen. Die Nachschlagewerke des klinischen und röntgenologischen Schrifttums weisen in dieser Beziehung nicht nur große Lücken auf, sondern es sind von früher her manche fehlerhafte Vorstellungen über das Wesen einzelner Erkrankungen und über das pathologische Geschehen bei manchen Krankheiten und Verletzungen von Buch zu Buch weiter getragen worden und haben so im übrigen Schrifttum oft kritiklos Eingang und Verbreitung gefunden. Das trifft vor allem auf die für die allermeisten Wirbelsäulenleiden so wichtigen Entwicklungsvorgänge im Bereich der Wirbelkörperbandaschließgrenze zu, worauf wir später im einzelnen zurückkommen.

Über die Lagebeziehungen der einzelnen Wirbelteile zueinander und deren Röntgenprojektionen in den verschiedenen üblichen Aufnahmegerichtungen geben die meisten entsprechenden klinischen Lehrbücher ausreichend Aufschluß (*Grashey, Köhler, Loeckl, Schim, Simons u. a.*). Neben den verschiedenen Formen der Wirbelkörper und der Lagebeziehungen ihrer Fortsätze und kleinen Wirbelgelenke zur Projektion der Wirbelkörper sind in diesen Lehrbüchern auch die Technik und Aufnahmegerichtungen für die ordnungsgemäße Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule beschrieben. Aus diesen Gründen sollen derartige röntgenologische Einzelheiten für unsere weiteren Beschreibungen als bekannt vorausgesetzt werden.

Die Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule und die vergleichende Embryologie bringen für die Erkennung der Fehlbildungen wichtige Unterlagen und deshalb werden die wesentlichen, zum Verständnis erforderlichen Tatsachen darüber bei der Beschreibung der einzelnen Fehlbildungsformen erwähnt (Kap. II). Eine genaue Abhandlung über die Wirbelsäulenenwicklung im vorknorpeligen und knorpeligen Zustande würde bei Beschreibung des normalen Wirbelsäulenaufbaus aber zu weit von den praktischen Erfordernissen abführen. Wir beginnen daher mit der Schilderung der Verknöcherungsvorgänge mit deren Eintreten die Wirbelsäule zuerst im Röntgenbild erfassbar wird. Frühere Entwicklungsvorgänge berühren wir zwischendurch nur kurz, soweit dies zur näheren Erläuterung erforderlich erscheint. Wer weitere Aufschlüsse darüber sucht, findet sie in den Lehrbüchern von *Bardera, Bruns, Broman, Rabl u. a.*

B. Wirbelkörper

Im Wirbelkörper treten die ersten röntgenologisch darstellbaren Verknöcherungsvorgänge im 3. Embryonalmonat auf und zwar finden sie sich zuerst in den unteren Brust- und oberen Lendenwirbelkörpern (*Alexander, Böhmig, Broman, Hartmann, Jonata, Vurois, Schaffer, Schinz und Tölgarty, Teis u. a.*). Von hier aus schreitet die Verknöcherung an der Wirbelkörperreihe nach kopfwärts und langsame steilwärts fort. Am Ende des 4. Monats sind Knochenkerne in allen Wirbelkörpern angelegt. (Die Verknöcherungsvorgänge in den Wirbelbögen laufen in anderer Weise ab

und werden später geschildert.) Beim Neugeborenen erscheinen die Wirbelkörperknochenkerne in der seitlichen Röntgenaufnahme eiförmig und ihre mittlere Höhe entspricht ungefähr der der Zwischenwirbelsäule (Abb. 1). Vorn und hinten lassen sie geringe, in den einzelnen Fällen etwas verschieden tief ausgeprägte Einbuchtungen erkennen, während sie in der Mitte von einer hori-

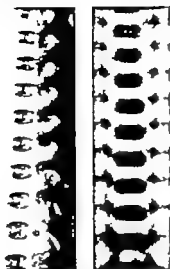


Abb. 1 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines neugeborenen Mädchens.) Eiförmige Wirbelkörper. Hohe bikonkave Zwischenwirbelsäule. Die Zwischenknorpel (zwischen Wirbelbogen und Körper) sind als breite Zwischenräume sichtbar. Die nach rechts durch die Wirbelkörper laufenden Aufhellungstreifen entsprechen den Gefäßkanälen.



Abb. 2 (rechts). (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines neugeborenen Mädchens. Sagittaler Strahlengang.) Die gleiche Wirbelsäule wie Abb. 1, vorher. Relativ große Höhe der Zwischenwirbelsäule gegen über der der Wirbelkörper. Die Gefäßkanäle liegen als kleine teilweise doppelt Aufhellungen in der Mitte der Wirbelkörper.

von Injektionspräparaten gemacht. Er fand an jedem Wirbelkörper 15 bis 18 Arteriae nutritiae mit zahlreichen Anastomosen innerhalb des Wirbelkörpers. Weitere Berichte darüber stammen von *Wegener* und *Pendergrass*.

Bei der weiteren Größenzunahme der Wirbelkörper treten im Seitenbild stufenförmige Ausparungen an den vorderen Ecken auf, die die gleiche Schattendichte geben wie der Zwischenwirbelsäule (Abb. 7, 8). In Aufnahmen mit sagittalem Strahlengang kann man an den seitlichen Wirbelkörpercken oben und unten ebenfalls auch solche stufenförmige Ausparungen sehen, die aber wesentlich niedriger sind als die im Seitenbild sichtbaren Ausparungen an den vorderen Ecken. Es handelt sich also um eine ringförmige den ganzen Wirbelkörper umlagernde Ausparung, die vorn tiefer ist als seitlich und hinten. Der Ausparungsring ist mit Knorpel gefüllt, der sog. „knorpeligen Randleiste“ über die wir später ausführlicher berichten (Abb. 22). Dieser Zustand bleibt etwa bis zum 7. Lebensjahre bestehen.

zontalen, streifigen Aufhellung durchzogen werden. Sowohl die Einkerbungen als auch die Aufhellungstreifen sind von den horizontal durch den Knochenkern laufenden Gefäßkanälen hervorgerufen. Jeder Wirbelkörperknochenkern ist von dem des Wirbelbogens noch durch einen ziemlich breiten strahlendurchlässigen Streifen (sog. „Wirbelbogenepiphyse“) getrennt, der Knorpel enthält und am besten als „Zwischenknorpel“ bezeichnet wird (Abb. 1, 4, 5, 6). Das knorpelige Gerüst der Wirbelsäule ist in diesem Entwicklungsstadium dem Knochengertüst gegenüber noch reichlich ausgebildet, wie aus den hohen Zwischenwirbelsäulen geschlossen werden kann.

In der weiteren Entwicklung nähern sich die Wirbelkörper im seitlichen Röntgenbild betrachtet allmählich der Rechteckform, die noch immer den durch die Gefäßkanäle hervorgerufenen Aufhellungstreifen zeigt und vorn ein wenig bogig eingeschnitten ist. Die Höhe der Wirbelkörper nimmt jedoch im Verhältnis zu der der Zwischenwirbelsäule deutlich zu (Abb. 4).

Röntgenaufnahmen von vorn zeigen beim Neugeborenen ein breites Oval des Wirbelkörperkerns (Abb. 2). Bisher beobachtet man an der oberen und unteren Fläche dieses Ovals eine kleine Eindellung, so daß der Knochenkern einer liegenden 8 ähnelt (Abb. 3). Allmählich nähert sich der Wirbelkörperknochenkern auch in der Aufnahme von vorn her einem Rechteck.

Die Gefäßkanäle sind bei Kindern nicht nur im Seitenbild (Abb. 1), sondern auch in der Aufnahme von vorn als kleine Aufhellungen in der Mitte des Wirbelkörperkerns sichtbar (Abb. 2 und 3). Mit Zunahme des Alters lassen sie sich allerdings meist in der Aufnahme mit ventrodorsalem Strahlengang nicht mehr darstellen. Im seitlichen Röntgenbild verschwindet der durch die Gefäßkanäle hervorgerufene Aufhellungstreifen bis zum völligen Abschluß des Wachstums normalerweise vollkommen, da er von der dichter werdenden Spongiosa überdeckt wird. Nur selten sind auch noch beim Erwachsenen an einzelnen oder mehreren Wirbelkörpern Gefäßkanäle im Seitenbild sichtbar (*Hahn, Hansen, Meyer und Siegel* u. a.). Dies darf dann nicht zu der irrthümlichen Diagnose eines Wirbelbruchs verleiten. Eingehende Untersuchungen über die Blutversorgung der Wirbelsäule hat *Zolotchin* an Hand

In diesem Entwicklungszustand hat ein mazerierter und aus der Wirbelsäule herausgehörter Wirbelkörper ein eigenartiges Aussehen (Abb. 10). Die Ober- und Unterflächen (Deck- und Grundplatten) bestehen aus einer feinhöckerigen, dünnen Knochenplatte. In der man, besonders an den Randteilen, deutlich eine feine siebartige Durchlöcherung erkennt. An der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel liegt eine Zone verschiedener Größe, die aus einer etwas dichteren Knochenplatte mit weniger Lücken besteht. Diese Verstärkungsstelle heißt „Druckaufnahmeplatte“ weil ihrer druckversteifende Gallertkern der Zwischenwirbelscheibe anliegt.

Nach den Rändern, besonders nach vorn zu, zeigt jede Wirbelkörperoberfläche radial verlaufende leistenartige Vorsprünge, die auf die Seitenflächen des Wirbelkörpers übergreifen, so daß die Wirbelkörperminder dadurch ein gezähntes Aussehen erhalten (Abb. 9). Diese Vorsprünge zwischen denen sich entsprechende flache Rinnen befinden, erstrecken sich vom Rand aus 7–11 mm weit gegen die Mitte der Wirbelkörperoberfläche zu, indem sie allmählich an Breite und Höhe abnehmen. Auch an den hinteren Abschnitten nach dem Wirbelkanal zu finden sich 3–7 solche allerdings nur kurze Leisten und Rinnen. Die Zahl der Furchen am Rand der Wirbelkörperoberflächen schwankt in weiten Grenzen. An den vorderen Abschnitten der Wirbelkörpergrundplatten konnten im 16. Lebensjahre mindestens 2 (Sakralwirbel) im Höchstfälle 17 (12. Brustwirbel) und an der Wirbelkörperdeckplatte mindestens 4 (Sakralwirbel), im Höchstfälle 16 (12. Brustwirbel) gezählt werden. Vorn sind die Riffelungen stets am tiefsten ausgeprägt. Nach den seitlichen Abschnitten zu werden sie weniger tief und lang. Man erkennt sie besonders gut von

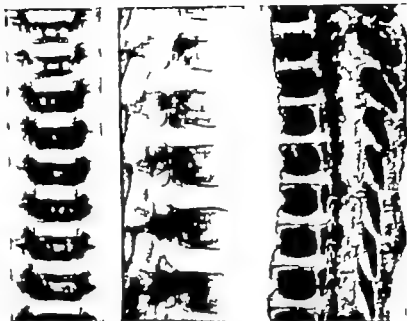
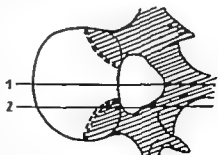


Abb. 3 (links). (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 3 Wochen alten Kindes. Sagittaler Strahlengang.) Leicht osseusförmig in Kopfstrichrichtung ein gestülpte Wirbelkörper.

Abb. 4 (Mitte). (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 4 jährigen Kindes.) Die Zwischenwirbelsäule sind im Verhältnis zu den Wirbelkörpern niedriger geworden. Die Wirbelkörper haben mehr Rechteckform angenommen, die Zwischenkörper (zwischen Wirbelkörpern und -bögen) sind als schmale Fugen zu erkennen.

Abb. 5 (rechts). (Leichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines 3 jährigen Kindes.) Knorpelige „Epiphysealfugen“ (Zwischenkörper) zwischen Wirbelkörpern und Wirbelbögen sind im unteren Teil deutlich zu sehen, da hier der Schnitt schief von der Mittellinie abgewichen ist (vgl. Abb. 6).

Abb. 6. (Schematische Zeichnung eines Wirbels, Ansicht von oben.) Die im Wirbelbogen angelegten Knochenkern (schraffiert) dienen zur Bildung des Wirbelbogens und der hinteren seitlichen Anteile des Wirbelkörpers. Zwischen den bogenförmigen, gestrichelten Linien liegt der Zwischenkörper zwischen Wirbelbogen und Wirbelkörper (sogenannte „Wirbelbo-genephyse“). 1 gibt die Sagittalebene an, während 2 ungefähr so weit seitlich liegt, wie der Schnitt in den in der vorhergehenden Abbildung unten dargestellten Wirbelkörpern. Ein Schnitt in dieser Ebene trifft also den Wirbelkörperknochenkern, den Zwischenkörper und den Teil des Wirbelkörpers, der vom Knochenkern des Wirbelbogens gebildet wird.



der Mitte der Brust- bis zur Mitte der Lendenwirbelstule während sie an den Hals- und den oberen Brustwirbeln oftmals nicht so deutlich ausgeprägt sind. Bereits an den Wirbelkörpern der Neugeborenen ist diese Furchenbildung andeutungsweise zu sehen, sie wird aber erst vom 6. Lebensjahre ab deutlicher und erreicht etwa im 11–10. Lebensjahre ihre größte Ausprägung. Die Furchen bleiben auch nach Anlegung der knöchernen Wirbelkörper-Randleisten, über die wir sogleich eingehender



Abb. 7 (links). (Lichtbild der unteren Hälfte) der in der Sagittalebene durchseigten Wirbelstule eines 7-jährigen Knaben.) Querschnitt der knorpeligen Randleisten als stufenförmig vorspringende Knorpelfelder an den vorderen Kanten der Wirbelkörper sichtbar. Kleine solche Felder auch an den hinteren Kanten.

Abb. 8 (rechts). (Berührte Röntgenaufnahme einer Hälfte) der in der Sagittalebene durchseigten Wirbelstule eines 7-jährigen Mädchens.) Die Zwischenwirbelsäule sind im Verhältnis zur Höhe der Wirbelkörper bedeutend niedriger geworden, zeigen bei vorn nach oben und unten treppenförmige in die Wirbelkörper vorspringende Verbreiterungen. In diesen liegen die mit den knorpeligen Schlußplatten zusammenhängenden knorpeligen Wirbelkörper-Randleisten. Wirbelkörper und Wirbelbogen sind verschmolzen, so daß die Zwischenkörper nicht mehr zu sehen sind.

Im mazerierten Präparat zeigt weiterhin, daß am Wirbelkörper eigentlich keine festgefügte Rinde schicht vorhanden ist, wie wir sie von den langen Rohrenknochen her kennen. Die Vorderfläche ist porig und enthält zahlreiche größere Löcher — Gefäß Eintrittsstellen — die häufig in regelmäßigen Zwischenräumen entlang der bogigen Linie am oberen und unteren Wirbelkörper-Rand angeordnet sind. Doch haben diese anatomischen Feinheiten nicht so große praktische Bedeutung. Es soll nur nebenbei bemerkt werden, daß die vom Zustand beim Erwachsenen abweichende Gestalt der jugendlichen Wirbelkörper wichtig für die Altersbestimmungen von Wirbeln ist. Dies kann mitunter für den Gerichtsmediziner von Bedeutung sein (Merkel).

Auf der Wirbelkörperoberfläche liegt zwischen Wirbelkörper und Bandscheibengewebe eingefügt aber fest mit der Bandscheibe verbunden, eine aus hyalinem Knorpel bestehende Schicht (knorpelige Schlußplatte der Bandscheibe, plattzellige Schicht), die wie der überhängende Rand eines Konservendeckels (krempeartig) in die Ausparung am Wirbelkörper-Rand auf die Vorder-

berichten werden, bestehen und dienen zu deren richtiger Verzahnung. Da sie aber weiter nach der Mitte der Wirbelkörperoberflächen zu entwickelt sind als die schmale knöchernen Randleiste, sind sie nach deren Bildung fast stets noch zu sehen (Abb. 11). Erst nach Abschluß des Wachstums, also jenseits des 21–23. Lebensjahres, glätten sich die restlichen Riffelungen, und die Oberfläche eines erwachsenen Wirbelkörpers (Abb. 20) hat dann ein ganz anderes Aussehen als die des jugendlichen (Abb. 10). Besonders bemerkenswert ist noch, daß die Durchlocherung der Schlußplatte des Wirbelkörpers beim Erwachsenen viel größerer geworden ist.

Betrachtet man einen mazerierten Wirbelkörper eines jugendlichen von vorn (Abb. 9), so erkennt man, wie die eben besprochenen feinen Riffelungen auch in den bereits geschilderten, und im seitlichen Röntgenbild (Abb. 8) gut sichtbaren Ausparungsring an den Wirbelkörperkanten übergreifen. Dadurch erhält fast das ganze obere und untere Drittel der Wirbelkörper vorderflächen ein geriffeltes Aussehen. Eine genaue Betrachtung der Wirbelkörper vorderflächen

Abb. 9 (oben) (Lichtbild der marrierten Wirbelstule eines 6-jährigen Mädchens, Ansicht von oben.) Gut sichtbare Riffelung der Wirbelkörperoberfläche, die sich auch einige Millimeter auf die Wirbelkörperaußenflächen erstreckt. Die in den seitlichen, stufenförmig zurückspringenden Rändern der Wirbelkörper liegenden knorpeligen Randleisten sind durch die Marrierung zerstört. Die größeren Poren in den Wirbelkörperaußenflächen sind tief Behintrittstellen.

Abb. 10 (Mitte) (Lichtbild eines marrierten Wirbelkörpers eines 10-jährigen Knaben von oben her gesehen.) Die Wirbelkörperoberfläche zeigt an den Rändern eine feinsporige Beschaffenheit. In der Mitte ist also etwas dichter. Entlang dem Wirbelkörperrand ist sehr deutlich eine Riffelung zu sehen, deren Höcker und Furchen sich einige Millimeter nach der Mitte der Wirbelkörperoberfläche zu fortsetzen. Die auf der Wirbelkörperoberfläche nahe der Hogenwurzel sichtbaren, wenig tiefen, bogenförmigen Einkerbungen zeigen die Lage des Zwischenknorpels (Hogenephyse) an (vgl. Abb. 6 und 61).

Abb. 11 (unten) (Lichtbild einiger Wirbelkörperoberflächen von 17-jährigen Junglingen.) Die knöchernen Randleisten liegen den Rändern der durchlöchernten Fehlschichten der Wirbelkörper als geschlossene Ringe auf. Vorn sind sie etwas breiter als seitlich und hinten. Die 8 Bogen Teile der Wirbelkörperoberflächen lassen noch Andeutungen der reduzierten Riffelungen erkennen, die unter den auf gelagerten knöchernen Randleisten verschwinden.



Abb. 9

beiten- und Hinterflächen des Wirbelkörpers übergreift. Sie ist an den Rändern des Wirbelkörpers innig mit den bereits besprochenen Letzten und Rinnen verzahnt, was erstens zur festeren Verbindung zwischen beiden und zweitens zur Oberflächenvergrößerung und damit zur besseren Ernährung beiträgt. An der knochenwärts gerichteten Oberfläche dieser Knorpelschicht findet das Längenwachstum des Wirbelkörpers statt. Man kann hier im mikroskopischen Bild die Säulen- oder Palladenstellung der Knorpelsellen nachweisen ebenso wie an den Wachstumswellen der langen Röhrenknochen.

Der kreppeartige Fortsatz, der sich von der Knorpelschicht aus in den Ausparungsring der Wirbelkörperkante hineinlegt und den man als knorpelige Wirbelkörperkanteleiste (oder als knorpelige Randleistenanlage) bezeichnen kann, erscheint auf dem Sagittalschnitt als kleines, in die Wirbelkörperkante eingeschnittenes Knorpelfeld (Abb. 7). Im seitlichen Röntgenbild ist in diesem Entwicklungsstadium eine stufenförmige Ausparung sichtbar (Abb. 8). In den Knorpelringen treten bei Mädchen zwischen dem 6. und 8. Lebensjahr und bei Knaben zwischen dem 7. und 8. Lebensjahr kleine kalkherde auf, die allmählich durch Gefäßversprossung verknöchern (Schmori).

Nie lassen sich schon in diesem Alter in guten seitlichen Röntgenbildern vom Lebenden darstellen. Im allgemeinen wird in Lehrbüchern das Auftreten des Knochenkernes der Randleisten fälschlicherweise in ein späteres Lebensalter verlegt. Harrenstein fand im Schrifttum darüber Angaben, die zwischen dem 11. und 21. Lebensjahr schwankten. Die ersten Verkalkungsherde werden jeweils in den Vertiefungen der oberen Riffelung und von Schmori ausführlich beschriebenen Riffelung beobachtet. Allmählich verschmelzen die zerstreuten Knochenanlagen innerhalb der knorpeligen Randleiste miteinander und bilden die „knöcherne Randleiste“ (Abb. 11–21).



Abb. 10



Abb. 11



Abb. 12. (Lichtbild der seriellen Wirbelsäule eines 23-jährigen Mannes. Ansicht von oben.) Die knöchernen Wirbelkörper-randleisten sind durch eine bogige Linie vom Wirbelkörper abgesetzt.



Abb. 13



Abb. 14



Abb. 15



Abb. 16

Abb. 12. (Lichtbild der linken Hälfte der in der Sagittalebene durchschnittenen Wirbelsäule eines 16-jährigen Jungen.) In den vorderen Wirbelkörperkanten sind die kleinen, dreieckigen, durch feine Knorpelzonen vom Wirbelkörper noch getrennten Sagittalschnitte der Randleisten („Wirbelkörperperiphyse“) deutlich zu sehen.

Abb. 14. (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 10-jährigen Mädchens.) Anlagen der knöchernen Randleisten in den stufenförmigen Ausparungen an den vorderen Wirbelkörperkanten. Sie haben je einen dünnen Fortsatz nach hinten ausenden, der die Projektion der ringförmigen Verkalkungswone in der knorpeligen Randleiste darstellt, die sich allmählich zur ringförmigen knöchernen Randleiste („Wirbelkörperperiphyse“) umbildet.

Abb. 15. (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 8-jährigen Mädchens. Sagittale Strahlung.) Den oberen und unteren Wirbelkörperlängsrand begrenzen die dünnen, strichförmigen, mehrfach unterbrochenen Projektionen der in beginnender Verknochnerung begriffenen Wirbelkörper-randleisten auf.

Abb. 16. (Röntgenaufnahme einer seitlichen Richtung von der Wirbelsäule eines 9-jährigen Kindes abgetrennten Reihe.) Die in den Zwischenwirbelräumen oben und unten nahe der Wirbelkörperbegrenzung eingelagerten feinen, teilweise unterbrochenen Striche sind die Projektionen der in beginnender Verknochnerung begriffenen ringförmigen

und schematische Darstellung in Abb. 22), die zunächst noch durch eine Knorpelfuge vom Wirbelkörper selbst getrennt ist (Abb. 13, 14). Die Verschmelzung der einzelnen Knochenherde zur geschlossenen Randleiste ist etwa im 12. Lebensjahre vollendet. Die Kalkeinlagerungen und die allmählichen Verknochnerungen treten nicht an allen knorpeligen Randleisten derselben Wirbelsäule auf. Auch im selben Wirbelkörper kann die kopfwärts liegende Randleiste bereits ausgedehnte Verknochnerungen zeigen, während die steilwärts liegende noch rein knorpelig ist, oder umgekehrt. Wenn im Röntgenbild derartige unregelmäßige Randleistenverknochnerungen zur Beobachtung gelangen, darf also nicht ohne weiteres auf eine mangelhafte Anlage geschlossen werden. Der Fall von Landmann (etwa 6 Jahre altes, imbezilles Mädchen mit Laes congenita und bereits vollkommen ausgebildeten knöchernen Wirbelkörper-randleisten) steht vereinzelt da. Die Breite des knöchernen Randleistenringes ist in den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten sehr verschieden. Genaue Messungen und Durchschnittszahlen finden sich bei Völscher.

In diesem Entwicklungsstadium zeigt eine seitliche Röntgenaufnahme in den in die vorderen oberen und unteren Wirbelkörperkanten einspringenden Abwärtssätzen die kleinen Knocheninseln (Abb. 14) die einen feinen Fortsatz nach hinten ausenden, der die strichförmige Projektion der ringförmigen knöchernen Randleiste darstellt. Solche Knocheninseln sind in klinischen Röntgenaufnahmen fälschlicherweise

als tuberkulöse Sequester gedeutet worden (*Lehrbecher*) was bereits *Harrenstein* richtiggestellt hat. Die Röntgenaufnahme einer von der Wirbelsäule seitlich durch senkrechten Schnitt abgetrennten Scheibe läßt die knöchernen Randleisten als *seine* der Oberfläche parallel laufende Striche erkennen (Abb 16). Der Schnitt wurde in diesem Fall so weit seitlich gelegt, daß der stufenförmige Absatz, der nur am vorderen Umfange der Kante besonders tief ist, nicht mit in den Schnitt fiel.

Vom 14. oder 16. Lebensjahre an beginnt die Verschmelzung der knöchernen Randleiste mit dem Wirbelkörper dadurch, daß sich zwischen beiden wieder an verschiedenen Stellen gleichzeitig einsetzend knöchernen Brücken bilden, durch die allmählich der letzte Rest der knorpeligen Randleiste verschwindet. Die Verschmelzung zwischen Randleisten und Wirbelkörpern erfolgt nicht gleichzeitig an allen Wirbeln. Am spätesten findet sie an den Lendenwirbeln statt. Die Abb 17 zeigt die knöchernen Verschmelzung bereits an einigen der dreieckigen Knochenfelder der während andere noch deutlich vom Wirbelkörper getrennt sind. Da bei dieser Abbildung der Schnitt im unteren Teil etwas seitlich von der Mittelebene abgewichen ist, sind hier Bilder entstanden, die der Abb 16 entsprechen. Am 2. Kreuzbeinwirbel sowie am 4. und 3. Lendenwirbel sind auch an den hinteren Wirbelkörperkanten die kleinen dreieckigen Knochenfelder der Randleiste zu sehen. Wenn man von einer Wirbelsäule in diesem Entwicklungszustand eine Röntgenaufnahme mit sagittalem Strahlengang anfertigt, lassen sich die Projektionen der knöchernen, in Verschmelzung mit den Wirbelkörpern befindlichen Randleisten als deutlich abgesetzte dunkle strichförmige Schatten erkennen, die den Wirbelkörperoberflächen aufheben (Abb 18). Auch Aufnahmen von der Seite her ergeben in diesem Alter ähnliche Bilder (Abb 19).

Maxerationspräparate zeigen in diesem Entwicklungsstand in der Ansicht von vorn (Abb 12) daß die beim kindlichen Wirbel vorhandenen stufenförmigen Ausparungen jetzt mit einem knöchernen Ring ausgefüllt sind, der sich besonders schön in der Aufsicht auf die Grund- oder Deckplatten darstellen läßt (Abb 11). Man erkennt die auf dem Rand der siebartig durchlöcherten knöchernen Schlußplatte des Wirbelkörpers aufliegende Randleiste. Sie ist in ihrem vorderen Teil etwas breiter als seitlich und hinten umgibt aber den Wirbelkörperrand als völlig geschlossener Ring mit dichter Knochenoberfläche. Auf der durchlöcherten Schlußplatte des Wirbelkörpers liegt, soweit sie nicht von der Randleiste bedeckt wird, die sog. knorpelige Schlußplatte die in den Präparaten der Abb 11 und 20 durch das Maxerationsverfahren vernichtet worden ist.

Bei schrägem Strahlengang durch den die Wirbelkörperoberflächen als flache Ellipsen abgebildet werden, können in manchen Fällen die Randleisten deutlich zur Darstellung kommen. Abb 21 läßt knapp 1 cm hinter dem vorderen Wirbelkörperrand auf den als elliptische Flächen sichtbaren Wirbelkörperoberflächen bogenförmige Verschattungen erkennen, welche die hinteren Ränder



Abb 17 (Röntgenaufnahme einer in der Mittellinie aus der Wirbelsäule eines 15-jährigen Mädchens herausgesagten Bohnen.) Der Querschnitt der knöchernen Randleisten an den vorderen und hinteren Kanten der Wirbelkörper in beginnender Verschmelzung mit den Wirbelkörpern. Im unteren Teil ist die Scheibe etwas von der Mittellinie abgewichen, und man erkennt die als mehrere Knochenzonen dem Wirbelkörperaußenrand aufliegenden seitlichen Randleistenschnitte.

der bereits mit dem Wirbelkörper völlig verschmolzenen knöchernen Randleisten darstellen, die an dieser Stelle treppenförmig auf die durchlöchernte Schlußplatte des Wirbels abfallen. Ähnliche Verhältnisse bekommt man auch im klinischen Röntgenbild zu sehen (*Steiner Range*). Bei sorgfältiger Betrachtung findet man dasselbe regelmäßige Bild an mehreren benachbarten Wirbeln, so daß eine Verwechslung mit pathologischen Vorgängen in der Wirbelkörper-Randleiste vermieden werden kann.



Abb. 18



Abb. 19



Abb. 20



Abb. 21

Abb. 20 (unten links). (Lichtbild eines von oben her gewaschen mazerierten Wirbelkörpers eines Erwachsenen.) Die Mitt der knöchernen Schlußplatte des Wirbelkörpers ziemlich dicht, nur mit wenigen Poren. Nach den Rändern zu zahlreichere und dichtstehende große Poren. Die knöchernen Randleiste umgibt als schmaler Ring mit dichter Knochenoberfläche den Rand der knöchernen Schlußplatte. Die beim Jugendlichen sichtbare Ritzung (Abb. 10 und 11) ist verschwunden.

Abb. 21 (unten rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 28-jährigen Frau. Schräger Strahlengang.) Etwa 1 cm hinter den vorderen Wirbelkörperkanten sind auf den elliptisch projizierten Wirbelkörperoberflächen bogenförmige Schatten zu sehen, die den hinteren Begrenzungen der knöchernen Randleisten entsprechen. An dieser Stelle fallen die etwas erhabenen Randleisten treppenförmig auf die stark durchlöchernten knöchernen Schlußplatten der Wirbelkörper ab.

Wir haben die Bildung (Schema in Abb. 22) und röntgenologische Darstellung der ringförmigen Wirbelkörper-Randleiste etwas ausführlicher behandelt, weil deren genaue Kenntnis für das Verstehen der krankhaften Vorgänge an der Wirbelkörper-Bandscheibengrenze von Wichtigkeit ist. Bisher war für die knöcherne Wirbelkörper-Randleiste der Name „Wirbelkörper-epiphyse“ gebräuchlich. Schmorl wies jedoch nach, daß diese „Wirbelkörper-epiphyse“ den Epiphysen der langen Röhrenknochen nicht völlig gleichzustellen ist, da sie nach der Band-

Abb. 18 (oben links). (Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule eines 18-jährigen Mädchens. Sagittaler Strahlengang.) Die Projektionen der ringförmigen Wirbelkörper-Randleisten bedecken als regelmäßig breite dunkle Ringe die Wirbelkörperoberflächen. Die Zwischenwirbelsäule sind verhältnismäßig niedriger gegenüber den hohen Wirbelkörpern. Bei älteren Menschen ist die Schattendichte der Randleisten geringer.

Abb. 19 (oben rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Wirbelsäule eines 17-jährigen Mädchens.) Die ungebildeten Wirbelkörper-Randleisten haben die Höhe der Zwischenwirbelsäule wesentlich verringert. An den vorderen Wirbelkörperkanten gibt die Spinalgänge der Wirbelkörper in die der Randleisten über. Hier hat eine vollkommen knöcherne Vereinigung zwischen Randleiste und Wirbelkörper stattgefunden.

scheibenwärts gerichteten Seite keine Wachstumschicht trägt (vgl. auch *Wählig Luecke*). Wenn man die knöchernen Wirbelkörperendflächen bei entwicklungsgeschichtlicher Betrachtung auch als rudimentäre Wirbelkörperepiphyse bezeichnen kann, so ist es doch für das Verständnis des anatomischen Aufbaus und der im Röntgenbild sichtbaren Verhältnisse besser, den Namen „Wirbelkörperepiphyse“ mindestens für die mit dem Wirbelkörper verschmolzenen Epiphyse“ zu vermeiden und durch die Bezeichnung „Wirbelkörperendfläche“ zu ersetzen. Dieser Name hat außerdem noch den Vorteil, stets an die ringförmige Ausbildung der Endfläche zu erinnern. In zahlreichen Lehrbüchern und Arbeiten wird aber trotzdem von den Epiphyse-scheiben-platten oder scheibenförmigen Epiphysen des Wirbelkörpers gesprochen (*Köhler Rückenscheitel Janke u. a.*). *Bruns* schreibt z. B. daß die Wirbelkörperepiphysen vom 12. Lebensjahre an als platte Knochen-scheiben verknöchern. Ebenso spricht *Haaslander* in seiner Monographie über das Knochen-system im Kindesalter von scheibenförmigen Wirbelkörperepiphysen und bringt eine Abbildung davon. Solche Anschauungen können zu großen Irrtümern Anlaß geben. Bearbeiter, die diese Bezeichnung gebrauchen, sind geneigt auch Störungen, die sich in der Mitte der Wirbelkörper bandscheibengrenze abspielen, als Epiphysenstörungen oder Epiphysenkrankungen zu bezeichnen, was nach unseren Schilderungen den Tatsachen nicht entspricht. Bei Säugetieren — mit Ausnahme der Menschenaffen (*Gorilla* und *Orang Utan*) — sind stets scheibenförmige Epiphysen auf den Wirbelkörperendflächen vorhanden. Diese zeigen aber auch keine Wachstumszonen nach der Bandscheibe zu. Leider ist im tiermedizinischen Schrifttum diesen Gebilden noch nicht die nötige Beachtung geschenkt worden. Bei zwei *Orang Utans* und einem *Gorilla*, deren Leichenöffnungen wir in Dresden vorgenommen haben, fanden sich ringförmige Epiphysen, die allerdings wesentlich breiter waren als beim Menschen. Einige Untersuchungsergebnisse über derartige Befunde an Tierwirbelkörpern sind in einer Arbeit von *Bradie* aus dem Schwedischen Institut mitgeteilt worden. Sie regen hoffentlich zu weiteren Forschungen in der vergleichenden Anatomie an, denn genaueres Wissen darüber würde sicher auch noch manche Aufklärung über die menschliche Anatomie und Pathologie dieser Gebilde bringen.

Obgleich sieht die Wirbelkörperendfläche im Zusammenhang mit der Knorpelplatte. In Epiphysen, da er an der bandscheibenwärts liegenden Seite der Randlinie Wachstumschicht gefunden hat. Diese Angaben bedürfen weiterer anatomischer Nachprüfungen. *Brungs* geht in einer ausführlichen Arbeit seiner Heranziehung des Schrifttums und eigener Röntgenbilder auf die Frage der knorpelkernigen in Wirbelkörper in, und kommt zu dem Ergebnis, daß Knorpelplatte und „Randlinie“ zusammen gehören und als knorpelkernigen (Epiphysen) des Wirbelkörpers (Epiphysen) aufzufassen sind, während *Schaefer* die Knorpelplatte der Bandscheibe

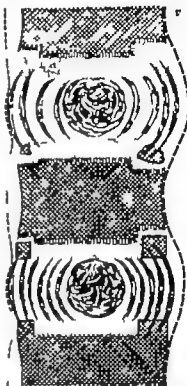


Abb. 22. (Schematische Zeichnung eines Wirbels in der Sagittalebene zur Darstellung der Entwicklung der knorpeligen und knöchernen Wirbelkörperendflächen v = ventral, d = dorsal.) In der oberen der gestellten Zwischenwirbelscheibe liegt kopfwärts die Knorpelplatte (punktiert), die die knöchernen Wirbelkörperendfläche ganz bedeckt und kranienartig in den Wirbelkörperendfläche hineinragt wie in Abbildung 7 und 8. Die Bandscheibe zeigt die gleiche Zwischenwirbelscheibe einem späteren Entwicklungsstadium, in dem sich Knochenkerne in den knorpeligen Randlinien befinden.

ausgebildet haben wie in Abb. 13 und 14. Diese Knochenkerne sind in der nachmittelfen gelegenen Zwischenwirbelscheibe der oberen Knorpelplatte großer entwickelt (wie in Abb. 17) und die Fasern der Bandscheibenfasern und in den Knochenkernen in Form von *Schaefer'schen Fasern* erkannt. Der im Bild ganz unten dargestellt Wirbelkörper trägt an seiner kopfwärts liegenden Deckplatte nur noch in der Mitte die Knorpelplatte (Knorpelanlage), während die knöchernen Randlinie voll mit ihm verschmolzen ist. Das vordere Längsband liegt der Wirbelkörperendfläche und -seitenwand nur in der Ausdehnung auf, in der im frühen Entwicklungsstadium keine Randlinie bestand. Es bricht sich an der Grenze zwischen früherer knorpeliger Randlinie und Wirbelkörperendfläche ab, überbrückt den ganzen Zwischenwirbelsaum, um sich am nächsten Wirbel mit wieder an der Randliniengrenze anzusetzen. Das hintere Längsband überspringt die Wirbelkörperendfläche und setzt sich an der Rückwand der Zwischenwirbelscheibe an.

schebe koordiniert. Nach unseren heutigen Kenntnissen ist dieser Zwiespalt in der Auffassung lediglich ein Streik um Worte. In den echten Gelenken unseres Körpers ist es üblich, den Gelenkkörper als Rest der knorpeligen Epiphyse zu bezeichnen (*Ruge* führt dafür den sehr anschaulichen Namen „Chondrophysen“ oder „Knorpelanlagen“ ein). Zwischen den Wirbelkörpern liegt aber kein echtes Gelenk, sondern die Zwischenwirbelscheibe, die nach Abschluß der Entwicklung noch sehr enge Beziehungen zur Knorpelplatte und zur knöchernen Wirbelscheiberrandlinie (*Scherpeische Faser*) hat. Außerdem ist die Knorpelplatte auf der Wirbelkörperoberfläche nur „aufgekittet“ (S. 15), mit dem Bandscheibengewebe aber durch allmählichen geweblichen Übergang verbunden. Es ist hier im Gegensatz zu den echten Gelenken keine strenge anatomische Trennung zwischen Gelenkspalt und knorpeliger Gelenküberbrückung aufgetreten. Die Verbindung der Wirbelkörper durch die Zwischenwirbelscheiben entspricht — wie *Ruge* bestätigt — der Vorstufe zur Entwicklung eines Gelenkes. Wenn *Scharrer* und seine Schule die Knorpelplatten zur Zwischenwirbelscheibe rechnen, so hat das außer den oben angeführten, aus dem anatomischen Aufbau entnommenen Gründen noch den Zweck, das Verständnis für die krankhaften Geschehnisse an der Wirbelkörperbandscheibengrenze zu erhöhen. W. *Weber* schließt sich dieser Auffassung an. Bandscheibengewebe und Knorpelplatte sind, fest miteinander zusammenhängend, die beweglichen, elastischen und druckordnenden Abschnitt der Wirbelkörperbandscheibenreihe und damit eine physiologische Einheit gegenüber den zwischengeschalteten starren knöchernen Wirbelkörpern. Diese Tatsache sollten wir für alle Erörterungen im Auge behalten und für praktisch klinische Zwecke weiterhin im Sinne der *Scharrer'schen* Schule die früher stiefmütterlich behandelte Zwischenwirbelscheibe in die Mitte unserer Betrachtungen stellen.

Für die röntgenologische Darstellung der Wirbelkörper ist der Aufbau der Spongiosa von besonderer Wichtigkeit, weil von ihm die Schattendichte der Wirbelkörper abhängt. Die meist gebräuchliche Bezeichnung „Spongiosabälkchen“ ist nicht ganz richtig, denn die Spongiosa der Wirbelkörper setzt sich ebenso wie die der anderen Knochen weniger aus Bälkchen, als vielmehr aus dünnen Knochenplatten zusammen, die sich gegenseitig durchschneiden und zahlreiche runde bis viereckige Löcher verschiedener Größe enthalten (Abb. 23). Im Wirbelkörper ist die Hauptrichtung dieser Platten kopf-steißwärts. Dies läßt sich auch aus Röntgenbildern ablesen, denn in der wabigen Struktur innerhalb der Wirbelkörper erkennt man eine Betonung der in Kopf-Steiß-Richtung verlaufenden Schattenzüge (Abb. 4, 8, 16, 17, 19, 21). Eine gewisse Verschiedenheit in der Verlaufsrichtung der Knochenplatten ist in den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten je nach der Hauptbelastungsrichtung gegeben. Bei krankhaften Ver-

legungen und Verstärkungen ändert sich die Richtung und Anzahl der Knochenplatten beträchtlich im Sinne des neuentstandenen Belastungsdruckes.

Einer bisweilen beobachteten Besonderheit im Aufbau der Wirbelkörper-spongiosa müssen noch einige Zeilen gewidmet werden. Nicht selten zeigt das Röntgenbild von Wirbelkörpern knapp innerhalb der Deck- und Grundplatten ein deutliches, diesen Platten parallelaufendes, meist in der Mitte besonders starkes, strichförmiges Schattenband (Abb. 24). Auch in der oben besprochenen Abbildung des regelrechten Spongiosagerüsts (Abb. 23) ist ein solcher Spongiosastrich sichtbar. Eine besondere Bedeutung scheint diesen verdoppelten Schlußplatten oder „Endplatten“ nicht zuzukommen. *Böhmig* beschreibt, daß sie bei jüngeren Leuten meist nur an der Grundplatte der Wirbelkörper, bei älteren Leuten aber an den Grund- und Deckplatten zugleich vorkommen sollen.

Auch *Übermuth*, *Lyon* und anderen sind derartige Schlußplattenverdoppelungen aufgefallen. Es ist noch fraglich, ob doppelte Schlußplatten in den Wirbelkörpern in ähnlicher Weise zu erklären sind wie die Querstreifungen in der Nähe der Gelenkenden von langen Röhrenknochen, die



Abb. 23. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche eines osseierten Lendenwirbelkörperstückes. Schwache Vergrößerung.) Blick in das normale Spongiosagerüst. Die Spongiosa ist aus sich kreuzenden, durchlocherten Platten zusammengewebt. Unterhalb der Wirbelkörperdeckplatte ein parallelaufender Verstärkungsstrich (vgl. Abb. 24).

nach Rachitis Störungen der Ernährung oder der inneren Sekretion und ähnlichen, den Kalkstoffwechsel zeitweilig störenden Vorgängen entstehen.

Die Halswirbelkörper weichen in ihrer Form etwas vom übrigen Wirbeltyp ab. Die 5 unteren Halswirbel tragen rechts und links oben eine schräg aufsteigende Knochenleiste, den *Processus uncinatus* (Sichelfortsatz), auch *Processus uncinatus* genannt. Da durch und wie sattelartig oder schaufelartig gestaltet. Die Tiefe der Sattelbildung nimmt allmählich von oben nach unten zu ab. Entwicklungsgeschichtlich gehört der *Processus uncinatus* der Bogenwurzel an (*Luschka*). Im Bereiche der *Processus uncinati* besteht eine gelenkartige Verbindung zwischen den seitlichen Halswirbelkörpern, dem das *Uncovertebralgelenk* (*Hemiarthrosis intervertebralis lateralis* nach *Luschka*). In der immer wie der auftauchenden Zweifelsfrage darüber, ob es sich hier um echte Gelenke oder erst allmählich auftretende Spaltbildungen im Zwischenwirbelscheibengewebe handelt, stellt *Töndury* auf Grund seiner Untersuchungen fest, daß es sich nicht um Gelenkverbindungen, sondern um degenerativ entstandene Spalten handelt, in die manchmal fetthaltige Bindegewebsblättchen hineinragen. Bisweilen setzen sich die Spaltbildungen durch das Zwischenwirbelscheibengewebe bogenförmig fort, vereinigen sich von rechts und links her und teilen dadurch die Bandscheibe in eine kopfwärts und eine steißwärts liegende Hälfte. Dem *Processus uncinatus* kommt eine große Bedeutung deshalb zu, weil enge Lagebeziehungen zwischen ihm dem Bandscheibengewebe, dem Zwischenwirbelloch und der *Arteria vertebralis* bestehen (Kap. III P. 8 1^{te} Abb. 2^{te} 4).

Besonderheiten bieten noch die Kopfgelenke (*Fisch*) zwischen Hinterhaupt, erstem und zweitem Halswirbel (Kap. I J. S. 26). Auf Einzelheiten der Entwicklung, Form und Gelenkverbindung der oberen beiden Halswirbel kann hier verzichtet werden. Sie sind in den Lehrbüchern der Anatomie enthalten und auch von *Erner* zu zusammenfassend beschrieben. Ihre genaue Röntgenuntersuchung bereitet Schwierigkeiten, die nur mit ausgefeilter Aufnahmetechnik überwunden werden können (*Brocher, Gutmann, Sandberg* u. a.), wofür oft Schichtbilduntersuchungen unerlässlich sind (*Fischelick*).



Abb. 24. (Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 34-jährigen Mannes. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) An den oberen und unteren Wirbelkörpergrundflächen stark selbst umgebende doppelte etwas ausgebogene Begrenzungslinien.

C. Wirbelbögen, Wirbelbogenfortsätze, Wirbelbogengelenke (kleine Wirbelgelenke) und Nebenknochenkerne

Unabhängig von der Verknöcherung der Wirbelsäule geht die der Wirbelbögen und ihrer Fortsätze vor sich. Nach den neuen Untersuchungen von *Töndury* bilden sich in den Wirbelbögen keine eigentlichen enchondral liegenden Knochenkerne, sondern die Verknöcherung beginnt in jeder Wirbelbogenhälfte vom Perichondrium aus. Bereits am Ende des 2. Embryonalmonats zeigt sich Knochenbildung im Wirbelbogen des Atlas. Allmählich schreitet die Verknöcherung steißwärts fort und hat im 4. Embryonalmonat bereits alle Wirbelbögen erfaßt. Durch allmähliche Vergrößerung ergreift die in jeder rechten und linken Bogenhälfte entstehende Verknöcherung den ganzen knorpelig vorgebildeten Wirbelbogen. Durch diese von beiden Seiten kommenden Verknöcherungsvorgänge bildet sich (im Verlaufe des 1. Lebensjahres) der knöcherne Dornfortsatz, der keinen eigenen Knochenkern besitzt, dem aber knöcherne Apophysen aufsitzen (Abb. 23), worüber später berichtet wird. (Im Atlas und Kreuzbein verzögert sich der endgültige knöcherne Anschluß des Wirbelbogens am Dornfortsatz oft bis ins 4., manchmal bis ins 6. Lebensjahr.) Auch in den anderen Wirbelbogenfortsätzen (Gelenk- und Querfortsätze) wird kein eigener Knochenkern angelegt. Sie erhalten ihre Verknöcherung durch zapfenförmige, von den Wirbelbogenknochen ausgehende Knochenausläufer. Die perichondral beginnende Wirbelbogenverknöcherung setzt sich jederseits nach vorn zu in die

Wirbelbogenwurzel bis zur sogenannten „Bogenepiphyse“ fort. Der hier liegende „Zwischenknorpel“ besteht beim Neugeborenen noch breit und auch im Röntgenbild deutlich nachweisbar (Abb. 1). Diese Knorpelfuge zwischen Wirbelkörper und Wirbelbogenwurzel (Intermediärknorpel Zwischenknorpel) die oft als Wirbelbogenepiphyse bezeichnet wird liegt ziemlich weit im Wirbelkörper (Abb. 5 6 10). Dadurch sind Bogen und Körper besonders fest miteinander verankert, und die Wirbelbogenwurzeln bilden jeweils ein beträchtliches Stück vom seitlich hinteren Teil des endgültigen Wirbelkörpers. Die knöcherne Vereinigung zwischen Wirbelbogenwurzel und Wirbelkörper findet im 3–6 Lebensjahr statt. Doch kann man ausnahmsweise Reste des Zwischenknorpels im anatomischen Präparat noch bis zum 14 Lebensjahr und länger nachweisen.

Der Wirbelbogen umschließt reichlich $\frac{2}{3}$ der Wandung des Wirbelloches. Das restliche vordere $\frac{1}{3}$ wird von der Hinter



Abb. 23 (links). (Rechte Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 2-jährigen Mannes.) Den Dornfortsätzen liegen lappenförmige Apophysen auf, die bereits beginnen, sich mit den Dornfortsätzen knöchern zu vereinigen. Kleiner solche Apophysen, die bis noch getrennt sind, liegen an den Spitzen der Querfortsätze (Pfeil).



Abb. 26 (rechts). (Lichtbild eines Frontaldurchschnittes durch Gelenke zwischen Atlas und Epistropheus.) Beiderseits ragt an den Gelenkflächen der kleine mondformige Polster zwischen die Gelenkflächen. (Präparat und Lichtbild von Dr. Essminger Augsburg.)

fläche des Wirbelkörpers gebildet. Auf diese in der normalen Anatomie allgemein bekannten Tatsachen wollen wir aber nicht weiter eingehen. Auch sollen hier keine näheren Beschreibungen der verschiedenen Fortsätze des Wirbelkörpers (Gelenkfortsätze Querfortsätze Dornfortsätze) gegeben werden. Über ihre Gestalt und Projektion im Röntgenbild ist Hinreichendes in den bekannten Lehrbüchern enthalten.

Die Wirbelbogengelenke, die auch „kleine Wirbelgelenke“ genannt werden, sollte man keinesfalls als „Zwischenwirbelgelenke“ bezeichnen, weil diese Namengebung oft für die Zwischenwirbelscheiben benutzt wird. Die Wirbelbogengelenke bestehen zwischen je 2 Wirbeln rechts und links durch die korrespondierend aufeinander austretenden oberen bzw. unteren Gelenkfortsätze der Wirbelbögen. Man kann sie als verknüpfte Scharngelenke bezeichnen. Sie lassen sich im Röntgenbild nur dann gut darstellen, wenn der Strahlengang genau ihren Gelenkflächen parallel läuft. Im allgemeinen ist dies eindeutig bei seitlichen Aufnahmen nur im Brustteil zu erreichen. Man sieht dann einen feinen, schräg von vorn-oben nach hinten-unten verlaufenden Gelenkspalt. Im Hals- und Lendenabschnitt sind die Gelenkflächen der kleinen Gelenke so gestellt, daß bei den gewöhnlichen Aufnahmerichtungen der Strahlengang schräg zum Gelenkspalt läuft, der sich infolgedessen nicht darstellen läßt. Auch an der Lendenwirbelsäule trifft dies teilweise zu. Über die besondere Aufnahmetechnik ist in den üblichen Röntgenlehrbüchern Näheres enthalten (Schrifttum bei Fick Goldthraut Glutz, Lange u. a.) Durch häufige Anwendung der Schichtaufnahmetechnik läßt sich beim Lebenden noch mancher bessere Einblick gewinnen.

In den letzten Jahren haben die Menisci in den Wirbelbogengelenken zunehmend an Bedeutung gewonnen. Sie sind schon länger bekannt (*Schwabe und Santo Tondury*) in jüngster Zeit erhalten sie aber eine eingehende Beschreibung durch *Freminger* (Abb 26) der sie im Buch von *Zuckerkordt* mit vielen Abbildungen darstellt. Sie gehen von der weiten Gelenkkapsel der Wirbelbogengelenke aus und scheiben sich, ähnlich wie die in den Fingergelenken und anderen Körperstellen bekannten Menisci zwischen die Gelenkflächen. Außer diesen derbfaserigen Gelenkzwischen-scheiben finden sich noch Fettgewebepolster die den freien Raum zwischen Kapselansatz und Gelenk ausfüllen. Auch zwischen Hinterhaupt und Atlas ebenso wie zwischen 1. und 2. Halswirbel fand *Freminger* solche „Einschiebungen“ deren Bedeutung später abgehandelt wird (Kap. III O).

Sehr wichtig für die röntgenologische Differentialdiagnose sind die bisher wenig beachteten Nebenknochenkerne (Apophyzen) die sich während des Wachstumsalters (11–14 Lebensjahr) an den Spitzen der Wirbelbogenfortsätze ausbilden. Sie entstehen als kleine Knochenkerne in den knorpeligen Spitzen der einzelnen Wirbelbogenfortsätze und liegen den Knochenkernenden der Wirbelbogenfortsätze kappenförmig auf (Abb. 25). Zunächst sind sie durch eine Knorpelschicht von den Spitzen der knöchernen Wirbelbogenfortsätze getrennt. Allmählich verschwindet die Knorpelschicht und die Nebenknochenkerne verschmelzen knöchern mit den Wirbelbogenfortsätzen. Dieser Vorgang ist ungefähr mit dem Abschluß des Wirbelsäulenzwachstums (15 Lebensjahr) beendet. Die Zeit und Reihenfolge der Entstehung ist noch unregelmäßiger als bei den knöchernen Wirbelkörpermandleiten. Besonders unbeständig und unregelmäßig bilden sich die Nebenknochenkerne an den Spitzen der Gelenkfortsätze (8 A.). An den Spitzen der Proc. mamillares der Lendenwirbelsäule kommen ebenfalls Nebenknochenkerne in unregelmäßiger Ausbildung vor. Auch entlang der Seitenmassen des Kreuzbeins, die entwickelungsgeschichtlich den Querfortsätzen der Kreuzbeinwirbel gleichzusetzen sind, entstehen im Wachstumsalter schmale, scheibenförmige Nebenknochenkerne. Seiten liegen sie jederseits der Kreuzbeinseitenmasse in ganzer Länge als einheitliche schmale Knochenplatten auf. Meist sind sie in mehrere Einzelstücke aufgeteilt (*Grunder*) das eine für die Facies auricularis, das andere für den kaudalen Teil der Seitenmasse. An den Dornfortsatzspitzen der Halswirbel hegen als Besonderheit meist zwei Nebenknochenkerne wodurch gespaltenen Dornfortsatzspitzen entstehen.

D Zwischenwirbelscheiben

Von Form und Zustand der Zwischenwirbelscheiben (Bandscheiben) hängt die Beweglichkeit und vor allem die Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule wesentlich ab. Deshalb erscheint als Grundlage für das Verständnis der krankhaften Vorgänge eine genauere Beschreibung des normalen Aufbaues notwendig. Dabei sollen die im Schrifttum oft angewandten Bezeichnungen „schmale“ oder „breite“ Zwischenwirbelscheiben nicht gebraucht werden, weil derartige Bezeichnungen, bezogen auf den aufrecht stehenden Menschen, Verschiedenheiten in waagerechter Ausdehnung meinen, während wir es hier mit Unterschieden in der senkrechten Richtung zu tun haben. Wir sprechen besser von „hohen“ bzw. „niedrigen“ Zwischenwirbelscheiben oder Zwischenwirbelräumen. Der früher vielerorts gebrauchte Name „Zwischenwirbelspalz“ ist mit Recht in letzter Zeit aus dem Schriftgebrauch verschwunden, denn er bringt zu sehr die gedankliche Verbindung mit Gelenkkapsel der wirklich ein echter „Spalt“ ist, was aber für den mit Bandscheibengewebe ausgefüllten Zwischenwirbelraum oder Bandscheibenraum keineswegs zutrifft. Die Durchführung klarer Bezeichnungen wird immer ins Bewußtsein rufen, daß die im Schrifttum erwähnten „breiten Zwischenwirbelscheiben“ in Wirklichkeit einen hohen Zwischenwirbelraum mit ihrem hochdifferenzierten und physiologisch wichtigen Gewebe ausfüllen.

Im Verlauf des Wachstums ist in den einzelnen Altersstufen der Zwischenwirbelraum sehr verschieden hoch, was auch im Röntgenbild deutlich in Erscheinung tritt. Während beim Neugeborenen die Zwischenwirbelräume und die Wirbelkörperknochenkerne ungefähr gleich hoch sind, wie bereits erwähnt wurde (Abb. 1) zeigen Bilder aus späteren Lebensaltern allmähliche Abnahme der Zwischenwirbelräume zugunsten des Wirbelkörperknochenkerns. Bei Abschluß des Wachstums weist die Zwischenwirbelscheibe durchschnittlich nur etwa noch $\frac{1}{3}$ der Höhe des benachbarten Wirbelkörpers auf (Abb. 10). Dabei spielt die vorn bereits beschriebene Ausbildung der knöchernen Wirbelkörpermandleiten eine gewisse Rolle, da diese als leicht erhabener Ring dem Wirbelkörpermandle aufsteht und so besonders in der Röntgenprojektion die Zwischenwirbelraumhöhe etwas vermindert.

Eingehende Messungen von Fick, Jakobi, Schröder, Strasser, W. Weber u. a. haben gezeigt, daß die Zwischenwirbelscheiben nicht in allen Wirbelsäulentellen gleich hoch sind. Die einzelnen Zwischenwirbelscheiben haben auch Unterschiede zwischen vorderer und hinterer Höhe, die besonders im Lenden teil beträchtlich sein können und mit den Wirbelsäulenkrümmungen zusammenhängen (Kap. I G).

Im Röntgenbild ist von einer normalen Zwischenwirbelscheibe nur ein gleichmäßiger wenig dichter durch den oben und unten anliegenden Wirbelkörper scharf abgegrenzter Schatten festzubahalten. Trotz dieser geringen Darstellungsmöglichkeit im Röntgenbild, auf die der Kliniker angewiesen ist, soll im folgenden an Hand von Abbildungen auf die anatomischen Grundlagen des Zwischenwirbelscheibenbaues näher eingegangen werden, weil diese Kenntnisse für das Verständnis der später zu besprechenden krankhaften Vorgänge und deren im Röntgenbild sichtbaren Auswirkungen unerlässlich sind.

Beim Abschluß des Embryonallebens bestehen die Zwischenwirbelscheiben im wesentlichen aus hyalinem Knorpel, der den etwa in der Mitte des Zwischenwirbelscheiben liegenden Chordarest („Intervertebrale Chordaanschwellung“) den späteren Gallertkern, umschließt. Nur die äußersten Schichten des Zwischenwirbelscheibengewebes haben nach Broms bereits im knorpeligen Zustand der Wirbelsäulenentwicklung eine gut erkennbare Faserbildung. Überwiegend fand dem gegenüber, daß sich die Umwandlung des hyalinen Knorpels der embryonalen Zwischenwirbelscheibe in den endgültigen Fasernknorpel von der Umgebung des Gallertkerns aus nach der Peripherie fortschreitend ausbildet. Das blieb nicht unwidersprochen und neuerdings (Prader, Töndury) ist der Beweis erbracht, daß die Faserstrukturen in den äußersten Randschichten des Faserrings schon in frühen embryonalen Entwicklungsstadien entstehen und so ihre spätere funktionelle Beanspruchung vorbereiten. Hirsch und Schajowicz kommen durch histologische Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß der Faserring seine endgültige Form und Dicke durch interstitielles und appositionelles Wachstum von seinen der Wirbelsäulen-Längsbänder erhält, die eine Art Perichondrium der Zwischenwirbelscheiben darstellen. Die entwicklungsgeschichtliche Bedeutung der Chorda dorsalis ist in vielen älteren Bearbeitungen nachzuklausen (Dersy, Froese, Kölliker, Leuk, Minot, Williams).

Nach den Forschungsergebnissen Bäckström bringt eine in frühen Entwicklungsstadien einwirkende Hypoxämie erhebliche Störungen in der Chordaeentwicklung mit sich. Es ist noch ungeklärt, wie weit dadurch die regelrechte Ausbildung des Zwischenwirbelscheibengewebes gestört werden kann (vgl. Kap. II B 1 II B 9 IV B 1).

Durch die fortschreitenden Differenzierungen, die der zunehmenden Wirbelsäulenbelastung des Kleinkindes parallel gehen, entstehen in den ersten Lebensjahren die vier bleibenden Bestandteile jeder Zwischenwirbelscheibe: Gallertkern (Nucleus pulposus), Faserring (Anulus lamellosus oder fibrosus) und die oben und unten den angrenzenden Wirbelkörpern aufliegenden beiden Knorpelplatten. Gleichzeitig mit diesen Gewebedifferenzierungen geht eine langsame Rückbildung der im Embryonalzustand in den Zwischenwirbelscheiben vorhandenen Blutgefäße einher. Bis zum Abschluß des Wachstums (etwa im 25. Lebensjahr) sind alle Blutgefäße, die von den Wirbelkörperperiknochenkernen her in den Zwischenwirbelknorpel eingedrungen waren (axiale Blutgefäße und Randgefäße), wieder verschwunden. Die dabei an einzelnen Stellen in den Knorpelplatten zurückbleibenden „Gefäßnarben“ haben für krankhafte Vorgänge eine große Bedeutung, auf die wir später noch mehrfach zurückkommen. Einzelheiten über die Gefäßversorgung der Zwischenwirbelscheiben Böhmig, Ferguson u. a.

Die Knorpelplatten, die beim Abschluß des Wachstums als dünne Platten an der Wirbelkörperbandscheibengrenze liegen, sind in den ersten Lebensjahren wesentlich dicker. Sie stellen den Mutterboden für den wachsenden Wirbelkörper dar, denn hier liegt die endochondrale Wachstumswohle des Wirbelkörperknochenkerns (Knorpelanlageort Chondrophyse, II 10). Wie sich die Knorpelplatten während der Entwicklungsjahre mit einem deckelartigen Rande in die stufenförmigen Ausparungen der Wirbelkörperlenden einsenken, und wie sich in diesen „knorpeligen Randleisten“ allmählich die „knochernen Randleisten“ bilden und fest mit dem Wirbelkörper verschmelzen, ist bereits besprochen (Abb. 7 bis 22). Infolge dieser einschneidenden Entwicklungsvorgänge an der Wirbelkörperbandscheibengrenze und an der Wirbelkörperlenden werden bei der voll entwickelten Wirbelsäule die Deck- und Grundplatten der Wirbelkörper nicht mehr in ganzer Ausdehnung von den Knorpelplatten bedeckt. Die Knorpelplatten enden allseitig am inneren Rande der erhabenen

knöchernen Wirbelkörperendleiste und sind gerade so dick, wie die knöchernen Randleiste über die knöchernen Wirbelkörperschlußplatte erhaben ist (Abb. 21.) Auf der Wirbelkörperendfläche (Schlußplatte) sind die Knorpelplatten mit einer Kalkschicht befestigt (Schmorl) die die zur Ernährung der Zwischenwirbelscheibe dienenden feinen Poren in der Schlußplatte frei läßt. In den Knorpelplatten des Erwachsenen finden sich eigenartige Lückenbildungen die Schmorl als Ossifikationslücken bezeichnete. Es handelt sich um schollige Zerfallserde innerhalb der Wachstumsschicht deren Genese und Bedeutung nicht sicher geklärt sind. Sie werden auch von Schmorl beschrieben. Die Ossifikationslücken entstehen etwa zu der gleichen Zeit in der die Rückbildung der Blutgefäße einsetzt sie liegen aber nicht an den Gefäßdurchtrittsstellen Schapowcz hat die Ossifikationslücken für zertrümmerte Kalkherde die die Aufgabe haben, die weiche und sehr bewegliche Knorpelwucherungen mit Kalkablagerungen zu speicken um sie weniger beweglich zu machen.

Der Faserring oder Lamellenring ist der an Masse und Ausdehnung größte Gewebsteil jeder Zwischenwirbelscheibe. Er besteht aus ungefähr ringförmig leichtspiralig verlaufenden Lamellen, die sich aus eng aneinanderliegenden Knorpelfasern zusammensetzen und deren Faserichtung winkelig gegeneinander steht, so daß bei Betrachtung von Schnittflächen, je nach dem Einfall des Lichtes, die benachbarten Lamellen (Spirale und Gegenspirale) umschichtig hell und dunkel aufleuchten (Abb. 27 und 28). Bauchwärts ist der Faserring breit und die einzelnen Lamellenzüge sind kräftig entwickelt während rückenwärts nur eine schmale Zone des Faserringes vorliegt, in der auch die einzelnen Lamellen feiner sind. Das kommt sowohl in Horizontalschnitten wie auch in Pfeilnaht gerechten Schnitten deutlich zur Darstellung. Fick hat den feinen Aufbau eingehend beschrieben und Schmorl konnte zwischen den einzelnen Lamellen liegende „Spannfasern“ feststellen. Er wählte diesen Namen deshalb weil Verworfungen im Lamellenverlauf eintreten, wenn die Spannfasern zerrißen oder zerstört sind. Töndury konnte Spannfasern nicht feststellen. Nach oben und unten zu ziehen die Fasern der einzelnen Lamellen in die knorpeligen Schlußplatten hinein. Im Bereich der knöchernen Randleiste, wo die Knorpelplatte fehlt, senken sich die Fasern als Sharpey'sche Fasern in die knöchernen Randleiste (Roux Gebhardt Schmorl). Dadurch kommt eine besonders feste Verbindung zwischen knöcherner Wirbelkörperendleiste und Faserring zustande.

Auf einem Frontalschnitt durch eine Zwischenwirbelscheibe zeichnet sich die bilaterale symmetrische Anordnung der Lamellen deutlich ab. Die verhältnismäßig dicken Lamellenlagen verlaufen

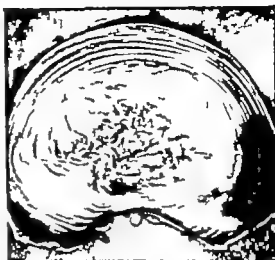


Abb. 27 (Lichtbild der Horizontalschnittfläche einer normalen Zwischenwirbelscheibe.) Deutliche konzentrische Schichtung des Faserringes. Der Gallertkern zeigt infolge der besonderen Färbemethode nach Schmorl die zentralen aufgeweiteten Lamellen.



Abb. 28. (Bei schwacher Vergrößerung aufgenommene Horizontalschnittfläche einer normalen Zwischenwirbelscheibe.) Die einzelnen Ring-schichten des Faserringes und die sie quer durchlaufenden Spannfasern sind hier besonders schon dargestellt (Färbung nach Schmorl).

in einem nach außen zu leicht konvexen Bogen. Einzelne der Spannfasern die senkrecht zum Lamellenverlauf stehen sind deutlich glänzend erkennbar. Auf Schnitten in Pfeilabstrichrichtung erscheinen die Lamellenanordnungen meist nicht so symmetrisch, wie oben beschrieben. Hier (Abb. 29) ändern die Lamellen nach der Mitte zu ihre Verlaufsrichtung und auch ihre Dicke. An der



Abb. 29 (Lichtbild der Sagittalschnittfläche durch eine Zwischenwirbelscheibe) Die eigenartige Schichtung des Faserrings vorn und hinten tritt deutlich hervor. Vorn — links im Bild — ist oben und unten der Querschnitt der knöchernen Wirbelkörperendoste zu sehen. Diese ist noch durch eine Knorpelfuge vom Wirbelkörper getrennt.

Zwischenwirbelscheibenabschnitte zusammen. Fick konnte zwischen den Lamellenringen vereinzelte elastische Fasern finden.

Der Gallertkern der Zwischenwirbelscheibe geht aus der intervertebralen Chordaanschwellung hervor, die bei Rückbildung der Chorda im Zwischenwirbelraum liegen bleibt (Abb. 43). Er besteht bei Neugeborenen in seinen wesentlichen Bestandteilen aus Chordazellen, die aber im Laufe des weiteren Wachstums allmählich immer mehr verschwinden. Übermuth konnte nach Wachstumseinschluß überhaupt keine Chordazellen mehr im Gallertkern entdecken, während von anderer Seite behauptet



Abb. 30 (links): Abbildung aus Leuckes herausgeklippt. Gallertkernzotten, wodurch die Gallertkernhöhle () sichtbar wird.



Abb. 31 (rechts): Lichtbild einer horizontal durchgeschnittenen Zwischenwirbelscheibe. Das feine verzweigte Zottenwerk des Gallertkerns ist herausgebogen, so daß die Ausdehnung der Gallertkernhöhle sichtbar wird.

wird, daß bis ins höchste Alter hinein noch Chordazellen im Gallertkern nachweisbar sind. Schöube fand in den Bandscheibenresten im Krousbau bis ins 8. Lebensjahrzehnt Chordazellen. Neben den gut erhaltenen blaschenförmigen Chordazellen liegen im Gallertkern während der Wachstumszeit noch netzartig verbundene Stränge aus dicht zusammenliegenden Kernen vom Aussehen der Chordazellkerne (Chordaretikulum). Die Maschenräume dieses Netzes werden von einer fädig-schleimigen Grundsubstanz ausgefüllt. Sykes beschreibt ein dreidimensionales Gitter-Gel-System. Die innersten Schichten des Faserrings unterliegen einer allmählichen Einschnmelung und bilden sich so ebenfalls

an schleimig wäßriger Masse um. Dadurch werden die innersten Lamellen pinselförmig aufgefächert und ragen als feine Zotten in einen verzweigten Hohlraum hinein, der mit einer schleimigen, synovialähnlichen Flüssigkeit aufgefüllt ist. *Portal* hat diesen Hohlraum im Inneren des Gallertkerns erstmalig beschrieben und *Zwacke* hat ihn näher untersucht und abgebildet (Abb. 30). Auf Schnitten durch jugendliche Zwischenwirbelscheiben kann man stets ein Vorwölben des stark flüssigkeithaltigen Gallertkerns feststellen, und es gelingt leicht, die einzelnen Zotten aus der Gallertkernhöhle herauszubeben und so einen unregelmäßig verzweigten Hohlraum darzustellen (Abb. 31). Durch Einspeitzung von Flüssigkeiten, die im Röntgenbild Schatten geben, läßt sich die Aus-



Abb. 30.



Abb. 31.

Abb. 32 (oben links). (Fehlische Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 47-jährigen Mannes. Die Höhlen der Gallertkerne sind mit schattengebender Flüssigkeit injiziert.) Normale Ausdehnung der schmalen, spaltförmigen, sich wie bechelnartig überdeckenden Hohlräume der Gallertkerne (In den von vorn herkommenden Einstichkanälen der Spinne sind noch geringe Reste der schattengebenden Flüssigkeit sichtbar.)

Abb. 33 (oben rechts). (Fehlische Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule eines 47-jährigen Mannes. Die Höhlen in den Gallertkernen sind, wie in der vorherigen Abbildung, mit schattengebender Flüssigkeit injiziert.) Die Ausdehnung und Verzweigung der Gallertkernhöhlen sind im Brustteil flacher formiger als im Lendenteil.

Abb. 34 (unten links). (Fehlische Röntgenaufnahme der unteren Brustwirbelsäule einer 83-jährigen Frau. Die Gallertkernhöhlen sind mit schattengebender Flüssigkeit injiziert.) Ausdehnung und Anordnung der Räumlichkeiten in den Gallertkernen ist etwas anders als in den vorhergehenden Abbildungen.

Abb. 35 (unten rechts). (Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 83-jährigen Frau. Sagittaler Strahlengang.) Dasselbe Präparat wie Abbildung vorher.



Abb. 32.



Abb. 33.

dehnung der Gallertkernbohrströme besonders schön zeigen (s. Abb. 32–35). Solche Untersuchungen wurden später auch an Lebenden durchgeführt (S. 172).

Der Wassergehalt der Zwischenwirbelscheiben ist mehrfach eingehend untersucht worden, weil er für Gestalt und Funktion der Zwischenwirbelscheiben von großer Wichtigkeit ist. *Keyes* und *Compere* stellen fest, daß die Zwischenwirbelscheiben bei Neugeborenen 88 v. H. beim Zehnjährigen 80 v. H. und beim Zweifundelbajährigen 70 v. H. Wasser enthalten. *Pläcchel* veröffentlichte eingehende Untersuchungen aus dem *Schmorl'schen Institut*, bei denen der Unterschied zwischen dem Wassergehalt des Gallertkerns und dem des Faserrings besonders berücksichtigt ist. Diese Untersuchungen ergaben in den verschiedenen Zwischenwirbelscheiben denselben Wassergehalt gleichen Wassergehalt, soweit es sich um normale Zwischenwirbelscheiben handelt. Der Gallertkern enthält mehr Flüssigkeit als der Faserring. Beim Neugeborenen hat der Faserring 78 v. H. und der Gallertkern 88 v. H. Wasser. Dieser hohe Unterschied von 10 v. H. nimmt im Laufe des Lebens ab. Auch der Gesamtwassergehalt der Zwischenwirbelscheiben vermindert sich mit zunehmendem Alter. Im 3. Lebensjahrzehnt enthält der Faserring etwa 70 v. H. und der Gallertkern 76 v. H. Wasser. Der Faserring behält weiterhin während des ganzen Lebens einen Wassergehalt von etwa 70 v. H., während sich der Wassergehalt im Gallertkern verringert und sich immer mehr dem des Faserrings angleicht. Die Ergebnisse von Untersuchungen über das Wasseraufnahmevermögen (Quellbarkeit) der Zwischenwirbelscheiben in verschiedenen Altersstufen und die dadurch bedingten Elastizitätsänderungen können bei Götz nachgelesen werden. Den erheblichen Innendruck, der den Zwischenwirbelscheiben besonders infolge des Quellungsdruckes (Sprengkraft) des Gallertkerns innewohnt, hat auch *Pfeffer* gemessen. Besonders interessante Ergebnisse über Widerstandskraft des Zwischenwirbelscheibengewebes hatten die Druckversuche von *Hirsch* und *Lockemann*. Auch bei Anwendung hoher Drücke wurden nur geringe Zusammendrückungen gefunden. Bei 100 kg Belastung ergeben gesunde Zwischenwirbelscheiben eine Höhenverminderung von 1,4 mm und eine Breitenvergrößerung von 0,75 mm. Bei degenerierten Bandscheiben betrug die Höhenverminderung 3 mm. Schnellwirkende Stoßkräfte bringen die Bandscheiben zum Oszillieren. Die Zwischenwirbelscheibe hat ein so ausgezeichnetes statisches Anpassungsvermögen, daß in jeder Gleichgewichtslage feinschlägige Belastungen schnelle Formveränderungen erzeugen. Deshalb bezeichnen *Hirsch* und *Lockemann* die Zwischenwirbelscheibe als ein dynamisches System, in dem auch „die Masse der Scheibe in ständiger Bewegung befindet“. Da der Körper niemals eine mechanisch-absolute Ruhe einhält, wird auch in den Zwischenwirbelscheiben niemals Ruhe herrschen. „Wir haben es hier mit biomechanischen Erweichungen oder Spannungsänderungen im Material zu tun, die sich in Bruchteilen von Sekunden abspielen und Folge der physiologischen Eigenschaften des Materials sind. Daraus schließen *Hirsch* und *Lockemann*, daß die biologischen Erscheinungen in den Zwischenwirbelscheiben durch tägliche schnell wechselnde mechanische Einwirkungen erheblich beeinflußt werden (Kap. IV D 1 und IV F 1).

Neben mechanischen wirken auch chemische Änderungen auf das Gewebe der Bandscheiben ein. So hängt nach *Ott* der Quellungsgrad des Zwischenwirbelscheibengewebes sehr wesentlich von der Hyaluronidase ab, die sogar zur Faserringzerreißung führen kann, wie *Taylor* und *Smere* bei Versuchen mit Bandscheibenpräparaten feststellten.

Charley führt das große Wasseraufnahmevermögen des Bandscheibengewebes auf die hydrophilen Mucopolypeptide zurück, die im Gallertkern vorhanden sind. Weiteres Schrifttum *Hirsch*, *Makowsky*, *Schimmelfeder*, *Virgin*.

Die Nervenversorgung der Zwischenwirbelscheiben ist immer noch nicht restlos geklärt. Manche Untersucher (*Hirsch* und *Schafowitz*, *Jung* und *Brunschwig*, *Keyes* und *Compere*) konnten weder Nervenfasern noch Nervenendapparate feststellen. *Boots*, *Spurling* und *Orwath* dagegen fanden 1940 Nerven im Faserring der 4. und 5. Lendenbandscheibe und im hinteren Längsband, und zwar handelte es sich um eine rückläufige Nervenversorgung aus der 2. Lumbalnervenzweig (s. Kap. I J 26). *Wiberg* hat 1949 und *Kuhlendahl* 1950 in den äußersten rückwärtigen Schichten des Faserrings im Lendenbereich Nervenfasern nachgewiesen. Das Vorkommen von Nervenfasern im Inneren der Zwischenwirbelscheibe (sogar im Gallertkern) ist bisher nur von *Trubada* beobachtet worden.

E. Bänder

Der Aufbau des umfangreichen Bandapparates der Wirbelsäule ist aus den normal-anatomischen Lehrbüchern hinreichend bekannt. Eine eingehende Darstellung erübrigt sich deshalb. Nur einige wichtige Hinweise auf Besonderheiten sollen gebracht werden, die zum Verständnis des krankhaften Geschehens an der Wirbelsäule bedeutsam sind.

Das vordere und hintere Längsband der Wirbelkörperreihe sind aus der vorderen und hinteren Membrana intervertebralis hervorgegangen. Die übrigen zahlreichen kleinen Bänder, die sich zwischen den einzelnen Wirbelfortsätzen ausspannen, entwickeln sich aus den Interdorsal- und Intervertebralmembranen.

Das vordere Längsband bedeckt die Vorder- und Seitenflächen aller Wirbelkörper und ist aus verschiedenen langen Zügen zusammengesetzt, die von Wirbel zu Wirbel ziehen oder einen oder mehrere Wirbelkörper überspringen. Es ist sehr fest an den Wirbelkörperaußenflächen angeheftet und bildet gleichzeitig das Periostracum der Wirbelkörper. Im Gegensatz dazu sind die Zwischenwirbelscheiben mit dem vorderen Längsband nur durch lockere Faserzüge verbunden. Die Hauptmasse der Bandzüge hebt sich an der Wirbelkörperaußenfläche an der Stelle ab, an der die knöchernen Randlatten mit dem eigentlichen Wirbelkörper zusammenstoßen und setzt sich am nächsten Wirbel erst an der gleichen Stelle wieder an. Die Außenfläche der Zwischenwirbelscheibe und die beiden ihr anliegenden knöchernen Randlatten werden also vom vorderen Längsband übersprungen (Abb. 32). Die Faserzüge des vorderen Längsbandes enthalten nur wenige elastische Fasern. Das Band ist an den Stellen besonders dick, an denen es den Wirbelkörperaußenflächen aufliegt. Nach den Angaben von *Bick* hat *Lundblom* im vorderen Längsband Endigungen von Schmerznerven gefunden (vgl. Kap. I D).

Das hintere Längsband der Wirbelkörperreihe (Abb. 36 und 37) ist schmaler als das vordere, es ist aber dicker und enthält mehr elastische Fasern (*Fick*). Es ist im Gegensatz zum vorderen Längsband fest an den Zwischenwirbelscheiben angeheftet und überspringt die leicht eingezogenen Hinterflächen der Wirbelkörper. Im Bereich der Bandscheibe ist das hintere Längsband verhältnismäßig breit, es verjüngt sich aber rasch und zieht nur als schmales Band über die leicht ausgehöhlte Wirbelkörperhinterfläche hinweg, um sich erst an der nächsten Zwischenwirbelscheibe wieder fächerförmig zu verbreitern. Zwischen dem hinteren Längsband und der eingezogenen Wirbelkörperhinterfläche liegt ein Venengeflecht, das die Wirbelvenen aufnimmt. Seitlich setzt sich an das hintere Längsband eine dünne Bindegewebsschicht an, die die Längsvenen des Wirbelkanals von der Dura trennt. Außerdem ziehen zwischen dieser Bindegewebsschicht und den Wirbelkörpern noch feine Arterien und zahlreiche Nerven entlang. Diese Nerven macht *Luschka* für Schmerz Zustände bei Wirbelerkrankungen verantwortlich.

Das vordere und hintere Längsband der Wirbelkörperbandscheibenreihe wirken als Gegenspieler bei Wirbelaugenbewegungen. Nach *Heale* dient das hintere Längsband außerdem noch dazu, das Rückenmark gegen den wechselnden Druck der Venengeflechte zu schützen.

Die übrigen zahlreichen kleineren Bänder der Wirbelsäule, besonders zwischen den einzelnen Fortsätzen der Wirbelbögen, hat *Fick* in seinem Handbuch eingehend beschrieben, so daß darauf verwiesen werden kann. Ähnliche Erscheinungen verursachen sie meist nur durch krankhafte Verknocherungen, weil sie dann Steifhaltungen der beseelten Wirbelsäulenteile oder auch Einengung der Zwischenwirbelscheiben hervorrufen (Kap. III O).

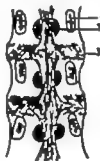


Abb. 36 und 37

Abb. 37 (Lichtbild der von hinten her gesehenen Wirbelkörperreihe nach Abtragung der Bogenreihe an einem jungen Mann.) Das schmale hintere Längsband überbrückt die Wirbelkörper und setzt, nach fächerförmig verbreitend, an den Zwischenwirbelscheiben an. Seitlich der hinteren Längsbandes sind in der Mitte der Wirbelkörper die von Wirbelkörpern her ausführenden Venenlöcher deutlich sichtbar. — In der Skizze (Abb. 36) sind diese Verhältnisse schematisch wiedergegeben (1 = Gefäßfläche an der Wirbelkörperwurzel, 2 = Gefäßloch an der Wirbelkörperhinterwand, 3 = Zwischenwirbelscheibe).

Bedeutungsvoll sind die *Ligamenta flava*. Sie liegen von vorn her der hinteren knöchernen Wirbelkanalwand auf, sind sehr dehnbar und stützen die Beweglichkeit der kleinen Wirbelgelenke. Ihre auffallend gelbe Farbe erhalten sie durch den hohen Kollagengehalt der in einem dichtgefügteten Netz liegenden Fasern (*Hernog*). Im Lendenbereich ist das gelbe Band besonders dick (5–8 mm) und breit entwickelt, zeigt aber eine so große Unterschiedlichkeit, daß die Diagnose einer „Hypertrophie des gelben Bandes“ nur mit Vorsicht gestellt werden sollte (Kap. IV C 2). Eine nähere Beschreibung über die Anatomie und Funktion der gelben Bänder findet sich bei *Junge*.



Abb. 38. (Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule einer 60-jähr. Frau. Strahlengang von seitlich nach vorn.) Normale Größe und Gestalt der Zwischenwirbellocher (Schuhsohlenform). Geringe Spodiyonose deformans mit Rand Zacken an den vorderen Wirbelkörperkanten.

sehr ähnlich ist. Genaue Ausführungen über Form und Verlauf der Intervertebralkanäle an der Halswirbelsäule enthält die Arbeit von *Pickler*.

Hier soll eingeschaltet werden, daß wir das Zwischenwirbelloch zwischen Humerus und Atlas im Gegensatz zu *Hyrtl* nicht als erstes Zwischenwirbelloch zählen. Wir halten es vielmehr (für besser mit der Zählung bei dem zwischen Atlas und Epistropheus gelegenen Zwischenwirbelloch zu beginnen. Dann werden bis zum Kreuzbein 24 Zwischenwirbellocher gezählt. Bei dieser Zählung erhält jedes Zwischenwirbelloch die gleiche Zahl wie das Zwischenwirbelsäule, hinter der es liegt, und wie der Wirbelkörper und Wirbelbogen, der an seiner Umrandung den größten Anteil hat.

Im Brustteil ergibt die rein seitliche Aufnahme (mit erhobenen Armen) stets die besten Bilder von den Zwischenwirbellochern, da die Eingangsebene parallel zur Sagittalebene steht. Die Zwischenwirbellocher sind hier eiförmig mit der Achse von hinten-oben nach vorn unten (Abb. 39). Die Intervertebralis superior, die jeweils die untere Umrandung eines Wirbelloches abgibt, ist allerdings im Brustteil wenig gut ausgeprägt, so daß das Zwischenwirbelloch ausschließlich hinter dem Wirbel liegt, dessen Zahl es hat. Das untere Drittel oder die Hälfte wird vom Schatten des Rippenkopfes und

F Zwischenwirbellocher (Zwischenwirbelkanäle)

Den Zwischenwirbellochern, welche die aus dem Rückenmark kanal austretenden Nerven und auch Gefäße in Form eines kurzen röhrenförmigen Kanals (Canalis intervertebralis) umschließen, kommt eine große praktische Bedeutung zu. Leider haben sie früher im Röntgenschrifttum nur wenig Beachtung gefunden, da ihre Darstellung und die Deutung der sich zahlreich über schneidenden Projektionen im Bogenfell der Wirbelsäule auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen. Außer an der Halswirbelsäule für die eine Darstellung der Zwischenwirbellocher mit einer von vorn seitlich im schrägen Durchmesser verlaufenden Strahlenrichtung in Frage kommt (*Thomas*) gelingt die Darstellung der Foramina intervertebralis im seitlichen Röntgenbild. Jedoch zeigt die Größe und Form der Zwischenwirbellocher in den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule einige Verschiedenheiten.

Im Halsenteil ist besonders zu beachten, daß die Eingangsebene in die Zwischenwirbellocher nicht senkrecht zur Frontalebene steht, sondern etwa in einem Winkel von 30° nach hinten seitlich aus der Sagittalebene herangedreht ist. Für die Darstellung muß deshalb nach dem bereits erwähnten Vorschlag von *Thomas* ein schräg von vorn kommender Strahlengang gewählt werden (*Baroncy* und *Koppens*). Dann bilden sich die Zwischenwirbellocher mit tropfenförmigen oder schuhsohlenförmigen Umrissen ab. Sie zeigen eine senkrecht stehende Längsachse und sind oben etwas breiter als unten (Abb. 38). Eine gewisse Ausnahme macht nur das 1. Zwischenwirbelloch (zwischen Atlas und Epistropheus), das eine von vorn nach hinten laufende Längsachse hat und dem Atlantookipitalloch

...kt (Abb. 39)

Da in der Lendenwirbelsäule der untere Einschnitt in die Wirbelbogenwurzel (*Incisure vertebralis inferior*) wesentlich tiefer ist als im Brustteil und da auch die Gelenkfortsätze in etwas anderer Richtung von der Bogenwurzel abgehen haben die Zwischenwirbellocher hier eine ohrenmuschelförmige Umrandung (Abb. 40). Das letzte Zwischenwirbelloch (zwischen letztem prä-sakralen Wirbel und Kreuzbein) zeigt allerdings eine andere Gestalt, da die *Incisure vertebralis superior* des 1. Kreuzbeinbogens nur wenig tief ausgeprägt ist und im Lenden Kreuzbein Winkel die Gelenkfortsätze infolge der Abknickung in etwas anderer Richtung abgehen.

Die Formverschiedenheiten der einzelnen Zwischenwirbellocher gehen stets allmählich ineinander über, so daß die an der Grenze der verschiedenen Wirbelsäulen abschneidenden Zwischenwirbellocher nie eine

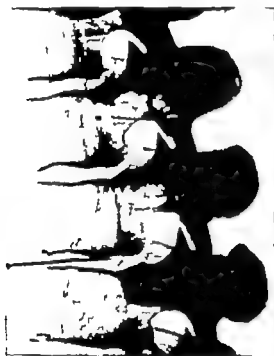


Abb. 39 (Senkrechte Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Brustwirbelsäule eines 69-jährigen Mannes. Nadel in der 6. Brustband arbeiten.) Regelmäßige Größe und Umrandung der Zwischenwirbellocher, die im unteren Teil von den Rippen schatten berdeckt werden.

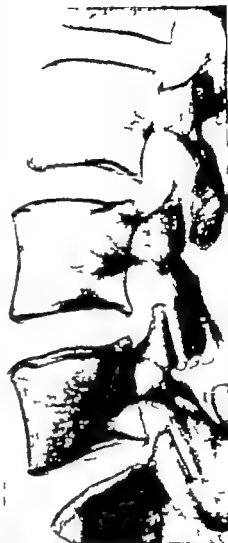


Abb. 40 (Senkrechte Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines Mannes im mittleren Alter.) Regelmäßige Form der Zwischenwirbellocher (Ohrenmuschelform). Dem letzten prä-sakralen (24.) Zwischenwirbelloch fehlt immer die typische Ohrenmuschelform.

typische Form haben, sondern mehr oder weniger nach der einen oder anderen Seite hin neigen. Besonders der Übergang von der Hals- zur Brustwirbelsäule ist allmählich. Schon vom 11. Zwischenwirbelloch an beginnt eine Drehung der Eingangsfläche von der schrägen in die senkrecht zur Frontalebene verlaufende Stellung. Wegen dieser Einzelheiten wird auf die Arbeit von TÄOMA verwiesen.

Die alleinige Betrachtung der Knochenumrisse eines Zwischenwirbelloches gibt aber noch keine richtige Vorstellung, da der wirklich freie Raum der Leichtung wesentlich durch Weichteile mit bestimmt wird. Nach ruckwärtig zu findet eine gewisse Einengung durch die gelben Bänder statt, die den Gelenkpalt des Wirbelbogengelenkes überbrücken (Abb. 41 C). An der vorderen Umrandung

nimmt der seitlich rückwärts gelegene Abschnitt der Bandscheibenrückwand teil. Das gilt vor allem für die Lendenwirbelsäule. Im geringen Umfang auch für die Brust- und Halswirbelsäule = *Laus* hat Form und Inhalt der Zwischenwirbellocher beschrieben, und neuerdings stammt von *Landoldt* eine Schilderung über Entwicklung der Wandung und des Inhaltes der Zwischenwirbellocher. Diese Untersuchungsergebnisse sind für unsere späteren klinischen Betrachtungen (Kap. III P 8 1/0) ebenso wichtig wie die Beschreibungen, die *Duus* mit *Kahla* und *Krucks* über den Inhalt der Zwischenwirbellocher gegeben haben (S. 146).

G. Wachstumschnelligkeit der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte

Das Längenwachstum der freien Wirbelsäule verteilt sich auf 48 Wachstumssechichten, da jeder Wirbelkörper am oberen und unteren Ende je eine Wachstumsknorpelschicht besitzt. Die Wachstumsenergie der einzelnen Wachstumssechichten ist also recht klein, wenn man sie mit der am Oberarmknochen vergleicht, der bei etwa gleicher Länge mit zwei Wachstumsknorpelschichten auskommen muß. Die Wachstumsgröße und -schnelligkeit sind in den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten verschieden. Das Höhen- und Breitenwachstum der Wirbelkörper ist um so größer, je weiter steilwärts ein Wirbel liegt (*Mau*). Die Mitte der Wirbelsäulenhöhe liegt bei Neugeborenen im 7. und bei Erwachsenen im 11. Brustwirbelkörper (*Duus*). *Ravenel*, *Bardeen*, *Frey*, *Langer*, *Moser* u. a. haben über die Wachstumsverhältnisse eingehend berichtet.

Das im Wirbelkanal eingeschlossene Rückenmark bleibt in seinem Wachstum gegenüber der Wirbelsäule schon vom 3. Fetalmonat an etwas zurück, und es kommt daher zum sogenannten *Ascensus medullae spinalis*. Dadurch liegen beim Erwachsenen bekanntlich alle Rückenmarksegmente etwas höher als die entwicklungsgeschichtlich zugehörigen Wirbelsäulensegmente.

II. Die Wirbelsäule des Erwachsenen als Ganzes

Die Form der Wirbelsäule ändert sich während der Entwicklungszeit von der einfachen kyphotischen Biegung der gesamten Wirbelsäule des Embryo zu der leicht S-förmigen Biegung beim Erwachsenen mit Kyphose der Brustwirbelsäule und Lordosen an der Halswirbelsäule und der Lendenwirbelsäule wie wir sie alle kennen. Die Stürke der regelrechten, in der Pfeilnahtebene liegenden der Wirbelsäulenausbiegungen schwankt je nach dem Konstitutionstyp in gewissen Grenzen. Bei dieser Formgebung ist sowohl die Gestalt der Wirbelkörper als auch die Gestalt der Zwischenwirbelscheiben wichtig, denn die Ausbiegungen sind durch die Unterschiede in der vorderen und hinteren Höhe der Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben wesentlich mit bedingt. Im Schrifttum sind darüber eine große Zahl von Messungen enthalten (*Badolin*, *Fick*, *Hirschfeld*, *Horner*, *Jacobi*, *Lucas*, *Paraf*, *Warner*, *Weber* u. a.).

Daß außerdem eine gewisse physiologische Skoliose an der Wirbelsäule besteht, ist verschiedentlich behauptet worden. *Farlow* gibt darüber genaue Messungen. Er fand bei 80 v. H. aller Menschen im Bereich der Hals- und oberen Brustwirbelsäule und an der Lendenwirbelsäule eine Ausbiegung nach links, während am unteren Brustwirbelsäulenteil die Gegenkrümmung nach rechts besteht. In den restlichen 20 v. H. waren die Verhältnisse umgekehrt. Die physiologische Seitverbiegung der Wirbelsäule bildet sich erst nach dem 6. Lebensjahre, allmählich mit dem Alter etwas zunehmend, aus. Für die Richtung der Ausbiegung wird die rechtsseitig stärker entwickelte Rumpfmuskulatur verantwortlich gemacht.

Neben den Krümmungsverhältnissen an der freien (präsakralen) Wirbelsäule spielen der Winkel am Lenden Kreuzbein Übergang und die Gestalt des Kreuzbeins eine bedeutende Rolle für die Form und die Belastungsfähigkeit der Wirbelsäule. Darüber wird in einem besonderen Abschnitt (Kap. VI E) eingehender berichtet, weil diese Verhältnisse für die Beurteilung von Röntgenbildern und für die Klärung von Schmerzzuständen („Kreuzschmerzen“) von Wichtigkeit sind.

Die Beweglichkeit der Wirbelsäule beruht auf der einen Seite auf dem Bewegungsausmaß der kleinen Wirbelgelenkknäueln, und auf der anderen Seite spielen die Zwischenwirbelscheiben dabei eine bedeutende Rolle. Da die Stellung der kleinen Gelenke in den verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten große Unterschiede aufweist, ist auch die Bewegungsmöglichkeit und die Richtung

der Beweglichkeit in den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten wechselnd. Wenn auch die Beweglichkeit des einzelnen, zu jedem Wirbelkörper gehörenden Gelenkpaars nicht sehr groß ist, so ergibt sich doch durch die Summe der Bewegungsmöglichkeiten in einer größeren Zahl von übereinander liegenden Gelenkpaaren ein beträchtliches Bewegungsausmaß. *Fick, Braus* u. a. sind den Bewegungsvorgängen an der Wirbelsäule in größeren Untersuchungen nachgegangen, so daß hier auf das einschlägige Schrifttum verwiesen werden kann. In den letzten Jahren ergaben Messungen am Lebenden unter Zuhilfenahme von Röntgenbildern schöne und für klinische Zwecke besonders verwertbare Ergebnisse (*Bakke, Dittmar, Hauser de Reze u. Djinn*). Die Wirbelsäule ist nach allen möglichen Beuge- und Drehbewegungen hin untersucht und nachgemessen worden. *Bakke* der seine am Lebenden gewonnenen Ergebnisse mit den anatomischen Untersuchungen von *Fick* und *Weber* vergleicht, findet beim Lebenden ein wesentlich geringeres Bewegungsausmaß. Die gesamte Beweglichkeit der Wirbelsäule in der Pfeilnahtebene berechnet *Bakke* mit 210° während *Fick* 428° und *Weber* 334° gefunden hatten. Für die seitliche Beweglichkeit der Gesamtwirbelsäule gibt *Balks* beim Lebenden (Röntgenmessung) $70-80^\circ$ und *Fick* bei Leichenuntersuchungen (nach Entfernung der Rippen) 165° an. Die genannten Forscher haben auch einzelne Wirbelpaare und die verschiedenen Wirbelsäulenabschnitte auf die Bewegungsausmaße untersucht. Es soll auf Wiedergabe dieser großen Zahlenreihen jedoch verzichtet werden. Sie sind in den Originalarbeiten zu finden.

Die wichtige Rolle, die die Zwischenwirbelscheiben für Aufbau und Beweglichkeit der Wirbelsäule spielen, sind häufig Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Von besonderer Bedeutung ist dabei das Zusammenspiel von Faserring und Gallertkern (*Dittmar, Göcke, Schröder* u. a.). Der Gallertkern ist als lastauffangender und lastverteilender Abschnitt der Bandscheibe, also als die funktionelle Kraftquelle aufzufassen. Bereits im unbelasteten Zustand übt der Gallertkern infolge der ihm eigenen Sprengkraft eine gewisse Druck- und Zugbelastung des Faserringes aus, da er sich gegen die anliegenden Lamellen des Faserringes preßt. *Schröder* hat diese Verhältnisse bildlich dargestellt. Die Sprengkraft des Gallertkernes hängt von seinem großen Wasseraufnahmevermögen ab. *Erlacher* fand bei Kindern eine Zunahme der Wirbelsäulenhöhe um 2 v. H., wenn alle Faserringe durchtrennt waren, und sich dadurch die Sprengkraft des Gallertkernes ungehemmt in Kopf-Steiß-Richtung auswirken konnte.

Die Zwischenwirbelscheiben haben also nicht allein die Wirkung von elastischen, zwischen die Wirbel eingebauten Puffern, sondern sie dienen ganz wesentlich zur Aufrechterhaltung der Wirbelsäulenstatik. Die Spann-, Zug- und Druckkräfte, die sich aus dem Zusammenspiel zwischen Faserring und Gallertkern ergeben, helfen beim Aufbau und Erhalten der Wirbelsäulenform mit und wirken gleichzeitig unregelmäßigen und übermäßigen Scher- und Zugkräften entgegen, die die Bewegungen der Wirbelsäule mit sich bringen. Diese Tatsache muß man sich stets vor Augen halten, wenn man krankhaftes Geschehen an der Wirbelsäule untersuchen und in seinen Gesamtauswirkungen beurteilen will. Dabei sind für eine genaue Klärung Fernaufnahmen (*Jäger*) oder Röntgenaufnahmen mit Belastung der Wirbelsäule (*Clement, Ingelmark*) bei aufrechter Haltung im Stehen, im Sitzen (*Jordan*) und in Beugestellungen nach verschiedenen Richtungen (*Baumert, Bretti, Baum, Erdmann, Franz, Gillespie, Hauser* mit *Schalimetz* und *Snorrason*, *Marderberg, Rauch, Rostock, Salotti*) notwendig, weil die üblichen Aufnahmen in Rücken- oder Seitenlage keine genaue Auskunft geben (*Jungmann*).

Die Wirbelsäulen Ganztaufnahmen, für die entsprechende Geräte entwickelt worden sind, haben eine zunehmend größere Bedeutung (*Baumann, Raspe, Sollmann*). Filmaufnahmen der Wirbelsäulenbewegungen, deren Anwendung noch in den Anfängen steckt (*Janker, Rauch*) werden das Verständnis für Statik und Funktion der Wirbelsäule erweitern. Die Entwicklungen von Sonderaufnahmetechniken wie für das Studium der Kopfgelenke (*Gutmann, Gutmann* und *Röller, Sandberg* u. a.) müssen dringend Eingang in die tägliche Arbeit der Röntgenologen ebenso finden wie Feinkontaktaufnahmen (*Übermuth* u. a.).

Auch die Schichtaufnahmetechnik (Tomographie) sollte viel mehr herangezogen werden, wenn es sich um Darstellung von Vordrängen handelt, die infolge ihrer versteckten Lage hinter vielen schattengebenden Körperschichten in der üblichen Aufnahme schlecht zur Darstellung kommen (z. B. kleine Wirbelgelenke, Zwischengelenkstücke, Zwischenwirbellocher). Bisher wurde über

Schlehtuntersuchungen zur Erkennung von Wirbelsäulenleiden nur wenig berichtet (*Fischelick, Hep Keller*) wie auch die oben angedeutete „funktionelle Röntgenuntersuchung“ leider noch nicht Allgemeingut der Röntgenologen und Kliniker geworden ist (vgl. a. S. 26 182, 206), während sie von seiten der Chiropraktoren laufend Anwendung findet.

Bedeutungsvoll für alle physiologischen Betrachtungen an der Wirbelsäule ist der Wechsel zwischen starren und elastischen Aufbaugliedern im Bereich der Wirbelkörperbandscheibenreihe. Dadurch wird eine fein abgestimmte Bewegungsmöglichkeit mit größter Festigkeit vereinigt und die schichtweise Einlagerung des beweglich-elastischen Bandscheibengewebes ergibt für Einzelstöße und Dauerbelastungen in der Kopf-Steiß-Richtung eine sich ausgezeichnet abstufoende Pufferwirkung. Gleichzeitig läßt diese Gewebuanordnung eine Verdrehbarkeit der Wirbelsäule zu. Allen abschreckenden Kräften, die eine Gefahr für eine derartige geschichtet aufgebaute Säule sein können, wirkt die Faserringkonstruktion und die straffe Verzahnung zwischen Bandscheibengewebe und Wirbelkörperknochen erfolgreich entgegen (durch die *Sharpey*schen Fasern an der Randleiste und die feste Verkitzung zwischen Knorpelplatte und Wirbelkörperoberfläche). Die S-förmige Wirbelsäulenbiegung die sich mit dem aufrechten Stehen und Gehen allmählich ausbildet schafft ebenfalls günstige Verhältnisse für das federnde Abfangen von Stößen und Belastungen.

Die Wirbelkörperquerschnitte und Wirbelgewichte nehmen von der Hals- bis zur Lendenwirbelsäule allmählich zu. Von Wirbel zu Wirbel vergrößert sich dadurch die tragende Fläche. Vergleichend-anatomische Studien zeigen dieses Verhalten nur beim Menschen. Es hängt sicher mit dem aufrechten Gang zusammen. Bei den vierfüßigen Wirbeltieren ist im allgemeinen der Wirbel mit der kleinsten Querschnittsfläche ein Brustwirbel, und sowohl nach kopfwärts als auch nach lumbalwärts vergrößern sich die Wirbelquerschnitte.

Die Wirbelsäule ist auch ein Schutz- und Tragorgan von großer Bedeutung. Das Rückenmark erhält seinen Schutz durch die versteckte Lage im Wirbelkanal. Bauch- und Brusthöhle werden von hinten her durch die Wirbelsäule geschützt, die gleichzeitig vielen inneren Organen als Aufhängebasis dient und an der Formung von Brust und Bauchhöhle maßgeblich beteiligt ist. Die Wirbelsäule trägt letzten Endes auch den Kopf und den Schultergürtel mit den Armen, und sie überträgt deren Gewicht und einen großen Teil des Rumpfgewichtes auf das Becken und die Beine. Sie ist aber nicht nur Träger dieser Gewichte sondern sie nimmt durch die von ihr ausgehenden oder zu ihr hinstrebbenden Band- und Muskelverbindungen unmittelbar an der Fortbewegung des Gesamtkörpers ebenso wie an den Bewegungen und Belastungen der Gliedmaßen teil. So ist sie für die gesamte Statik und Bewegung unseres Körpers ein wichtiges und dauernd belastetes Organ von zentraler Lage (Achsenorgan). Dieser Bedeutung entsprechend, wirken sich auch traumatische Geschehnisse und Krankheiten besonders folgenschwer an der Wirbelsäule selbst aus, und Wirbelsäulenveränderungen hinwiederum können erhebliche Nachteile für andere Organe unseres Körpers bringen (z. B. *Hirnschäden bei Kyphoskoliose*) wie aus den weiteren Ausführungen an vielen Stellen hervorgehen wird.

Die ausgedehnte Wirbelsäulenmuskulatur kann im Rahmen unserer Ausführungen nur hier und da gestreift werden. Sie dient nicht allein der gewollten eigentätigen Wirbelsäulenbeweglichkeit sondern erfüllt sicherlich dauernde Aufgaben zur Aufrechterhaltung der normalen Wirbelsäulenkrümmungen und wirkt auch als Gegenspieler bei den im täglichen Leben immerzu eintretenden passiven, von außen kommenden Bewegungen der Wirbelsäule (bei Stoß Erschütterungen usw.). So ist sie täglich und stündlich in einem Arbeitszustand und ihre dadurch bedingte Ermüdung wirkt sich im Laufe des Lebens ungünstig auf die Aufrechterhaltung normaler Krümmungsverhältnisse der Wirbelsäule aus. Das kann erhebliche Veränderungen an den Aufbau teilen der Wirbelsäule selbst und an den von ihr abhängigen Organen mit sich bringen (z. B. *Alterskyphose* Kap. VI A 3).

J Die „Bewegungssegmente“ der Wirbelsäule

Luschka rechnet die Zwischenwirbelscheiben zu den „Halbgelenken“ des menschlichen Körpers. Um den Vergleich weiterzuführen, würde der Gallertkern als Gelenkhöhle der Faserring als Bandapparat und die kopfwärts und steißwärts anliegenden Knorpelplatten als Gelenkknorpel gelten müssen. Wenn auch das „Halbgelenk Zwischenwirbelscheibe“ nicht nur für die Beweglich

keit sondern auch für die Hemmung übermäßiger Beweglichkeiten eine große Bedeutung hat wie mehrfach erwähnt wurde so müssen wir für eine allgemeine funktionelle Betrachtung der Wirbelsäulenbeweglichkeit über das Halsgelenk Zwischenwirbelscheibe hinaus die zwischen je zwei Wirbeln liegende Bewegungsmöglichkeit als ein einheitliches Ganzes betrachten. Dafür wurde von Jungklaus der Ausdruck „Bewegungselement“ vorgeschlagen (Abb. 41) das infolge der geschichteten Aufbaupfiederung an der Wirbelsäule 23- oder 24mal vorkommt (wobei die beiden obersten Bewegungselemente allerdings keine Zwischenwirbelscheibe besitzen vgl. S. 26). In diesem Segment wirken die vom bereits besprochenen Gefäße zusammen Halsgelenk Zwischenwirbelscheibe (mit Gallertkern, Faserring und Knorpelplatten) vorderes und hinteres Längsband Wirbelbogen Gelenke und gelbes Band Dazu gehören noch die in der gleichen Bewegungselemente liegenden Raumanteile des Wirbelkanals des rechten und linken Zwischenwirbelloches die Räume zwischen den über einander liegenden Dornfortsätzen und den Querfortsätzen. Außerdem muß man die zahlreichen Bänder zwischen den einzelnen Wirbelbogenfortsätzen und entsprechende Muskelteile dazu rechnen. Wie sehr also ein jedes Aufbauteil dieser Einheit „Bewegungselement“ miteinander in Verbindung stehen, wird aus zahlreichen späteren Abschnitten hervorgehen. Je nach Größe der Störung und Bedeutung des betroffenen Gewebanteils wirkt sich ein angeborener oder erworbener Fehler auf die anderen zum Bewegungselement gehörenden Glieder — unter Umständen sogar auf mehrere Segmente — aus.

Wie weit die Bewegungselemente an der Gesamtbeweglichkeit der Wirbelsäule beteiligt sind, ist weiter vorn bei der Beschreibung der Wirbelbogen Gelenke schon angedeutet. Stark abhängig sind die segmental angeordneten Bewegungsmöglichkeiten außer dem noch von den Verhältnissen der knöchernen Aufbauteile der Wirbelkörper von den Krümmungsverhältnissen und auch von außerhalb der Wirbelsäule liegenden Ursachen für Bewegungseinschränkungen (s. II Muskelerkrankungen, Brustkurversteifungen u. ä.). Damit sind aber noch längst nicht alle an der Beweglichkeit der Wirbelsäule und an der Erhaltung der regelrechten Wirbelsäulenform beteiligten oder von der normalen Funktion der Wirbelsäule abhängigen Elemente aufgezählt. Hierher gehören außer den bereits erwähnten langen Rückenstreckmuskeln noch die Muskelteile des Neopnoas die anderen vom Stamm zu den Gliedmaßen ziehenden Muskeln, die Bauchdeckenmuskeln mit ihrem Banderring und der Brustkorb mit Knochen, Bändern und Muskulatur. Sicherlich spielt auch der Bauchinnendruck die Atmungsgröße der Lungen und der Zug der an der Wirbelsäule aufgehängten inneren Organe eine nicht unwesentliche Rolle. Die Schwere des Kopfes, die Tragfähigkeit des Beckens und der unteren Gliedmaßen bleiben ebenfalls nicht ohne Einfluß auf die Funktion der Wirbelsäule und besonders der Bewegungselemente.

Enger anatomische und funktionelle Beziehungen bestehen zwischen den Aufbauteilen des Bewegungselementes und den beiderseits in jedes Bewegungselement eingeschalteten Zwischenwirbeln, die eigentlich ein kurzer röhrenförmiger „Zwischenwirbelkanal“ sind. Hier verlaufen

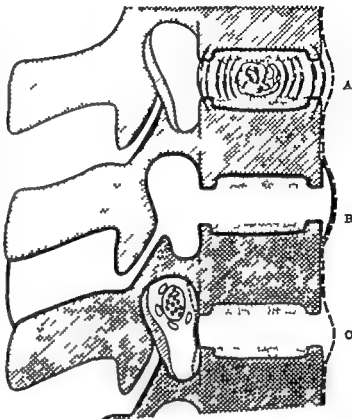


Abb. 41 Schematische Zeichnung des „Halsgelenkes Zwischenwirbelscheibe“ (A) des Bewegungselementes (B) und des Inhaltes des Zwischenwirbelloches (C)

neben den austretenden Gefäßen und Rückenmarkswurzeln auch noch Verbindungsfasern zum Sympathikus, die *Laschka* bereits abbildete. Darüber hinaus beschreibt er den N. sinuvertebralis, der nahe dem Spinalganglion entspringt und einen dünnen sympathischen Faden enthält. Die Knochenwände, die Blutleiter und die Zellgewebshäute im Wirbelkanal werden von ihm versorgt. Neben den Nerven, die im Lendenbereich in die rückwärtigen Zwischenwirbelscheibenstelle einstrahlen (Kap. I D S. 18), haben die Verbindungsfasern zum Sympathikus (S. 180) sicherlich eine große Bedeutung für die Klärung mancher Formen von Kreuzschmerzen und für die Zusammenhänge zwischen Wirbel säulenleiden und vegetativen Störungen. (*Braun Wiberg*) Eingehende weitere anatomische Untersuchungen sind aber noch erforderlich, um die letzte Deutung für die Schmerzleitungsbahnen bei den verschiedenen, durch Zwischenwirbelscheibenveränderungen ausgelassen Formen von Kreuzschmerzen und Lumbago zu geben. Bei Berücksichtigung der engen Lagebeziehungen zwischen den einzelnen Anteilen der Bandscheibenrückwand, den das Zwischenwirbelloch durchziehenden Nerven und den rückwärts davon liegenden kleinen Wirbelgelenken und gelben Bändern wird es verständlich, daß schon sehr geringe Änderungen in der Größe des Zwischenwirbelloches, in der Form der Bandscheibenrückwand, in der Richtung oder Größe der Gelenkfortsatzspitzen und in der Dicke der gelben Bänder oder gar Verschiebungen zwischen den beiden im Bewegungsegment übereinander liegenden Wirbeln die schwersten Auswirkungen auf den Inhalt des Zwischenwirbelloches (besonders auf die Nerven) haben. Darüber wird später ausführlich zu berichten sein.

Infolge der geschilderten großen Bedeutung jedes der 23 oder 24 Bewegungsegmente der Wirbelsäule ist es erforderlich, auch bei der Beurteilung von Röntgenbildern größtes Augenmerk auf diese Verhältnisse zu richten. Je weiter wir von der rein anatomischen Betrachtung zu einer funktionellen Pathologie übergehen, um so bedeutungsvoller wird auch bei der „funktionellen Röntgenuntersuchung“ (S. 24) die genaue Klärung und Beschreibung der Verhältnisse am Bewegungsegment. Gerade hier lassen sich die feinsten Störungen ablesen, und Röntgenaufnahmen mit Belastung der Wirbelsäule und in verschiedenen Krümmungshaltungen bei festgestelltem Becken geben den besten Aufschluß wobei Schleichtaufnahmen (Tomographie) ebenfalls häufige Verwendung finden müssen.

Nach den normal-anatomischen Schilderungen der verschiedenen Aufbautells der menschlichen Wirbelsäule hat bereits die Betrachtung der Wirbelsäule als Ganzes (S. 22) viele physiologisch-funktionelle Fragen berührt. Bei richtiger Bewertung des Bewegungsegmentes zeigt sich noch deutlicher die Notwendigkeit von der rein anatomischen Betrachtungsweise zur Beschäftigung mit den klinisch wichtigen funktionellen Vorgängen und ihren krankhaften Störungen überzugehen. In den weiteren Kapiteln über die angeborenen und krankhaften Veränderungen an der Wirbelsäule werden wir deshalb auch nicht bei einer Beschreibung der rein pathologisch-anatomisch feststellbaren Veränderungen und ihrer Darstellung im Röntgenbild stehenbleiben dürfen, sondern es wird uns an entsprechenden Stellen auch die für alle klinischen Betrachtungen nicht weniger wichtige Pathologie der Funktion beschäftigen, auf die *Jungblut* 1930 näher eingegangen ist (Arch. klin. Chir. 267 393). Eine solche Betrachtungsweise trägt für den Kliniker aber erst dann die richtigen Früchte wenn er sich neben der Funktionsprüfung der Wirbelsäule bei der körperlichen Untersuchung und neben den üblichen Röntgenbildern auf eine „Röntgenuntersuchung der Funktion“ (funktionelle Röntgendiagnostik) stützen kann (S. 24, 180 182, 206).

Von den segmentalen Bewegungseinheiten spielen die beiden oberen „Bewegungsegmente“ eine besondere Rolle, weil hier die Bandscheiben fehlen. Diese Bewegungsmöglichkeiten „Hinterhaupt-Atlas“ und „Atlas-Epistropheus“ werden meist unter der Bezeichnung Kopfgelenke zusammengefaßt (vgl. Kap. I B S. 11). Sie haben eine zunehmende Bedeutung, da die Röntgendarstellung (*Gutmann Sandberg*) im Hinblick auf die Möglichkeit von Blockierungen ihrer Bewegung (Kap. III H 1 III J 4, IV C 4) in den letzten Jahren immer mehr verfeinert wurde wobei es wichtig ist, auf Normvarianten zu achten (*Glogowski*). Das Schrifttum über alle hiermit zusammenhängenden, teilweise noch hypothetischen Fragestellungen und über die Möglichkeit chiropraktischer Behandlung ist stark angewachsen *Brocher Decker* und Mitarbeiter *Exner Glogowski Landemann* und *Kuhlenzahn Maizdorf Stier Sander Bollmann, Zukschwerdt* u. v. a.

II Die Fehlbildungen der Wirbelsäule

A Einteilung

Die große Zahl von Fehlbildungen, die an der Wirbelsäule vorkommen, läßt sich verstehen, wenn man bedenkt, aus wieviel Teilen jeder einzelne Wirbel und schließlich die gesamte Wirbelsäule zusammengesetzt sind und daß alle Einzelteile (Wirbelkörper, Zwischenwirbelscheiben, Wirbelbögen mit Fortsätzen, Rippenanlagen, Nebenknochenkerne) ihren eigenen Entwicklungsangang haben. Die Zeiten der Verknöcherung und Verknöcherung und die Zeiten der Ausbildung zur endgültigen Form sind in den einzelnen Anlagenteilen des Wirbelskelettes sehr verschieden. In gewissen Entwicklungsstadien sind manche zunächst verschmolzen (Rippenanlagen und Wirbelbogenfortsätze) und erfahren erst später in einigen Wirbelsäulenabschnitten eine Trennung, während sie in anderen vereint bleiben. Andere Teile wieder werden getrennt angelegt (Wirbelkörper und Wirbelbogen) und geben bei der weiteren Entwicklung eine knöcherne Verschmelzung ein. Zu alledem kommt noch bei der Bildung der endgültigen Wirbelsegmente aus den Urwirbelsegmenten eine Segmentverschiebung, bei der die beiden Wirbelkörperhälften (rechts und links) selbständig sind. In allen kurz angedeuteten Entwicklungsstufen können einzelne oder mehrfach auftretende Entwicklungsstörungen vorkommen. Mancher Entwicklungsfehler kann wiederum Störungen in der Ausbildung anderer von ihm abhängiger oder mit ihm funktionell zusammenhängender Teile hervorrufen. Es können verschiedene Ursachen zu gleichen oder zu verschiedenen Zeiten störend in die Entwicklung einzelner Teile der Wirbelsäule eingreifen. So ist leicht verständlich, wenn zahlreiche ausgedehnte

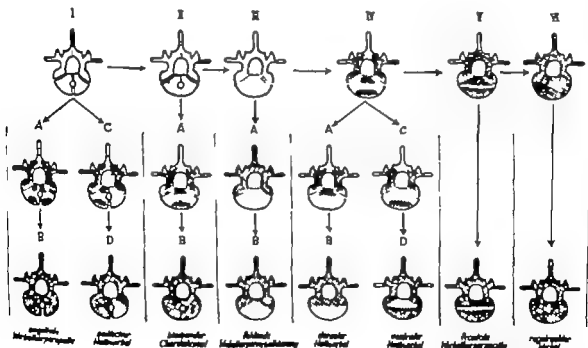


Abb. 42 Schema der regelrechten Wirbelkörperentwicklung (obere Skizzenreihe) und der verschiedenen Wirbelkörperfehlbildungen (mittlere und untere Reihe) die sich aus den Entwicklungsstadien I–V ableiten lassen. Knochenbaugebilde schraffiert. (Nach Jungheuer)

Wirbelsäulenfehlbildungen nicht ohne weiteres zu erklären und in ein starres Einteilungsschema einzuordnen sind. Trotzdem ist eine gewisse Gliederung erforderlich um die Fälle des Stoffes zu ordnen, und es wird zum besseren Verständnis der endgültigen Fehlbildungsformen nötig sein, verschiedentlich auf Entwicklungsstufen einzugehen, die im Röntgenbild nicht darstellbar sind. Eine entwicklungsmäßige Ableitung der Wirbelsäulenfehlbildung und Besprechung des zugehörigen Schrifttums findet sich bei Jungkanns „Pathologie der Wirbelsäule“ im Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie, Band XI 4. Teil, S. 210ff und in Arch orthop Chir 38 I (1937).

Früher hatte Path zur Erklärung der Wirbelsäulenfehlbildungen seinen „Elementarwirbel“ aufgestellt der von Dietelm unter Berücksichtigung der frontalen Wirbelkörperspaltung und des Entwicklungsschemas von Jungkanns (Abb 42) ergänzt wurde. Schms und Tondary förderten unsere Kenntnisse von der Frühentwicklung der Wirbel. Zahlreiche eingehende histologische Untersuchungen aus allen Entwicklungsstadien der Wirbelsäule und vor allem genaueste makroskopische und mikroskopische Durchforschungen aller nur erreichbaren Fehlbildungen der Wirbelsäule werden aber noch erforderlich sein, um endgültige Klarheit zu schaffen. Gerade dieses Forschungsgebiet ist noch keineswegs ausgeschöpft.

Für die Deutung des Röntgenbildes ist eine eingehende Beschäftigung mit den Wirbelsäulenfehlbildungen dringend nötig damit Verwechslungen mit erworbenen krankhaften Zuständen vermieden werden können. Die Differentialdiagnose zwischen erworbener und angeborener Wirbelverschmelzung zwischen Knochenbruch und angeborener Wirbelkörper oder Wirbelbogenspalte, zwischen angeborenem Fehlen einer Wirbelkörperhälfte und erworbenen krankhaften Knochenstörungen durch Geschwulst oder Infektion sowie viele andere schwierige differentialdiagnostische Fragen können nur auf Grund guter Kenntnisse der Fehlbildungsmöglichkeiten gelöst werden. Das Schrifttum enthält dafür eine große Zahl von Beispielen (Jungkanns Übermuth, Wernkehold, Faustmann) die sich aus jeder Röntgenbildersammlung noch vermehren lassen. Besondere Schwierigkeiten für die Deutung treten auch auf weil die Fehlbildungen der Wirbelsäule in ihrer Widerstandskraft gegen Belastung und Krankheiten oft so geschwächt sind, daß sie diesen, vor allem in zunehmendem Alter häufiger unterliegen als gesunde Wirbelsäulen (Klauer Willich). Dadurch wird die Abgrenzung zwischen Fehlbildung und der hinzugekommenen krankhaften Veränderung sowohl für Begutachtungsaufgaben, als auch für die Behandlung besonders schwierig. Manche Wirbelsäulenfehlbildungen oder deren Folgezustände verändern die Raumverhältnisse des Beckens wesentlich (Spondylolisthese). Deshalb sind sie in der Geburtshilfe bedeutungsvoll (György Kirchhoff). In vielen Fällen findet der genaue Untersucher neben den Wirbelsäulenfehlbildungen noch angeborene Veränderungen des Urogenitalapparates (Maltz Verol und Faureo) oder es bestehen Beziehungen zu Darmmissbildungen (Karmark).

Die übereinanderliegende Reihe der Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben („Wirbelkörper Bandscheiben Reihe“ oder kurz „Wirbelkörperreihe“) und die „Wirbelbogenreihe“ mit ihren zahlreichen Fortsätzen unterliegen in ihrem Entwicklungsgang verschiedenen Gesetzen und haben daher auch so verschiedenartige Fehlbildungen, daß sie getrennt besprochen werden müssen.

B. Fehlbildungen der Wirbelkörper Bandscheiben Reihe (Wirbelkörperreihe)

1. Allgemeines

Bei der übereinanderliegenden Reihe der Wirbelkörper und Bandscheiben spielt entwicklungs-geschichtlich die Chorda dorsalis eine große Rolle. Da sie die Wirbelkörperreihe in Kopf-Steiß-Richtung durchzieht, sind die mit ihrer Entwicklung zusammenhängenden Störungen auch bei der vollentwickelten Wirbelsäule vornehmlich in Kopf-Steiß-Richtung angeordnet (senkrecht gespaltenen Wirbelkörper Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben in Kopf-Steiß-Richtung in der Gallertkerngegend). Der Segmentierungsvorgang der Wirbelsäule geht demgegenüber in einer segment-artig angeordneten Horizontalachse vor sich und führt zur Entwicklung der Wirbelkörper und der Zwischenwirbelscheiben. Dabei geht die Chorda dorsalis im Wirbelkörperbereich zugrunde, während sie sich im Gebiet der Zwischenwirbelscheibe als „Intervertebrale Chordaauswölbung“ (Grund-lage des Gallertkerns) erhält (Abb 43). Als dritter Faktor für die Entwicklung der Wirbelkörper

reihe sind noch die Blutgefäße zu nennen, die segmentartig angeordnet von außen her in die Wirbelkörper eindringen und die Verknöcherungsvorgänge maßgebend beeinflussen. Bei der Betrachtung von Entwicklungsstörungen der Wirbelkörperreihe sind demnach die Chorda dorsalis, der horizontale Segmentierungsvorgang und die Blutgefäße zu berücksichtigen, und es ist zu beachten daß sich diese 3 Faktoren einzeln oder in verschiedensten Verflechtungen bei den Fehlbildungen auswirken können

Nach den Tierversuchen von *Therier* (Institut Töndury) wird es immer mehr wahrscheinlich daß auch für den Segmentierungsvorgang der haupt sächlichste formgebende Einfluß von der Chorda dorsalis ausgeht und bereits vor dem Stadium der Knochenbildung wirksam wird. Töndury faßt die Untersuchungsergebnisse seines Schülers folgendermaßen zusammen

Die Chorda dorsalis trägt die volle Verantwortung für die normale Gliederung der Wirbelsäulenblasteme. Ohne Chorda unterbleibt die Wirbel säulenbildung ganz, andeile der Wirbelsäule tritt eine ungeordnete knorpelmasse. In der einmal gegliederten Wirbelsäulenanlage sind zuerst die druckelastischen Chordazellen und in einem weiter fortgeschrittenen Stadium die Chordasegmente und dann die Gallertkerne verantwortlich für eine normale Bandscheibendifferenzierung. Wird die Chorda sekundär zurückgebildet dann besteht an der Defektstelle eine hyalinnorpelige Intervertebralregion. Ist die Chorda abnorm gelagert dann kann es zu symmetrischen Störungen der Bandscheibenenwicklung kommen. In allen Fällen entsteht in fortgeschrittenen Stadien Blockwirbelbildung“ (Weiteres Schrifttum *Probst Rethke Seifert*)

Bei der weiteren Erforschung dieser Zusammenhänge wird man die Ergebnisse *Bäckers* berücksichtigen müssen. Er fand bei Hypoxämie Störungen in der Chordaentwicklung. Es ist denkbar daß krankhafte Zustände der Mutter Hypoxämie für den wachsenden Embryo und damit entsprechende Fehlbildungen in der Entwicklung der gesamten Wirbelsäule Störungen im ordnungsgemäßen Aufbau der von der Chordaentwicklung abhängigen Zwischenwirbelscheiben und anderes nach sich ziehen (vgl. Kap. I D II B O IV D 1).

Die Abb. 42 gibt in schematischen Skizzen die Fehlbildungen der Wirbelkörper wieder wie sie sich aus dem normalen Entwicklungsgang (oberste Skizzenreihe) ableiten lassen. An verschiedenen Stellen der weiteren Ausführungen werden wir auf dieses Fehlbildungsschema zurück kommen.

2. Angeborene Blockwirbel

Die horizontale Segmentachichtung in der Wirbelkörper Bandscheiben Reihe ist in den Ursegmenten der frühen Entwicklungsstufen der menschlichen Wirbelsäule so angeordnet, daß die spätere Bandscheibe ungefähr das mittlere Drittel des Ursegmentes bildet während das obere und untere Drittel jedes Ursegmentes zu Wirbelkörperteilen werden. Zum Beispiel bilden das untere Drittel des dritten Ursegmentes und das obere Drittel des vierten Ursegmentes zusammen einen späteren Wirbelkörper. Die Blutgefäße ziehen an der Stelle der Abgrenzung der Ursegmente in die Wirbelsäulenanlage hinein, liegen beim endgültigen Wirbelkörper dann



Abb. 42 (Schematische Zeichnung über die Chordabildungsvorgänge der Chorda dorsalis.) Im oberen Teil der Zeichnung durchzieht die Chorda dorsalis (quergestreift, rot), knorpelige Wirbelkörperanlage (punktiert) und Zwischenwirbelscheibenanlage in der Kopf-Steiß-Richtung als gestrichelter runder Strich. Es wird im Zusammenhang mit der

Knochenkernbildung (schraffiert) im Wirbelkörper eingezogen, während sie sich im Bereiche der Zwischenwirbel scheibenanlage ausbreitet (intervertebrale Chorda Ausbuchtung). Im Wirbelkörper verschwindet sie schließlich vollständig, bei im Gallertkern der Zwischenwirbelscheiben finden sich weiterhin Chordazellen (rot). Wenn sich die Durchtrittsstelle der Chorda dorsalis durch die knorpelige Schlußplatte nicht völlig oben schließt, bleibt hier eine „Einbuchtung“ mit verdünnter Knorpelplatte zurück (vgl. Abb. 57 244–247 239)



Abb. 44. (Seitliche Röntgenaufnahme der mittleren Brustwirbelsäule einer 68-jähr. Frau.) Angeborene, völlig knöcherne Verschmelzung des 8. und 9. Brustwirbelkörpers mit Fehlen der 8. Brustbandscheibe („Blockwirbel“).



Abb. 45. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Halswirbelsäule eines 45-jährigen Mannes.) Angeborene knöcherne Verschmelzung des 2. und 4. Halswirbelkörpers und ihrer Gelenk- und Dornfortsätze („Blockwirbel“).

also in der Wirbelkörpermitte, wo sie als Aufhellungsstreifen („Hänsche Spalten“ § 2) im Röntgenbild zur Darstellung kommen können (Abb. 1) Fehlbildungen in diesem Segmentierungsvorgang ergeben Unregelmäßigkeiten in der endgültigen Wirbelkörperzahl. Es liegen dann „Blockwirbel“ vor. Im Röntgenbild ist dabei oft ein durchgehendes Knochenbalkchenwerk entwickelt (Abb. 44–45) manchmal sind aber noch Trennungslinien zwischen den Wirbelkörpern sichtbar (Abb. 46) und in diesen Fällen zeigt das anatomische Präparat kleinere oder größere Reste von Bandscheibengewebe eingelagert. Solche Blockwirbelbildungen haben in der Regel die Höhe der Zahl der verschmolzenen Wirbelkörper und der dazwischenliegenden Bandscheiben, so daß oft kein nennenswerter Höhenverlust und auch keine ungewöhnliche Verkrümmung der Wirbelsäule eintritt (Abb. 45–46). Mit der Verschmelzung größerer Wirbelabschnitte zu einem unbeweglichen knöchernen Stab pflegt allerdings meist eine beträchtliche Höhenverminderung des betroffenen Teiles einherzugehen (Bakke, Bauer, Bülow-Hansen, Walther, Volz, Langhof, Lent, Venstedt, Overton und Charnley, Parn, Radulovic, Rikhtansky, Sorrel, Legend-Lambert und Lebert u. v. a.) Wahrscheinlich wird sie durch das frühzeitige Ansitzen des Wachstums an den verkürzten Wachstumschichten der Wirbelkörper bedingt, oder es fehlt die Anlage der Wachstumschichten.

Bakke schlägt zur besseren Abgrenzung vor die angeborenen Wirbelverbindungen als „Anomelien“ und die erworbenen Blockwirbel als „Synostosen“ zu bezeichnen. Nach Dumas sind die angeborenen Wirbelverbindungen nicht als „Wirbelverschmelzungen“ sondern als „angeborene Differenzierungen“ anzusehen. Demgegenüber kommen Velasco und Fyfecker zu der Ansicht, daß bei vielen angeborenen Blockwirbeln nicht eine mangelnde Differenzierung, sondern langsame oder rasche Abbau und schließlich Zerstörung der schon differenzierten Zwischenwirbelscheibe vorliegt. Overgaard glaubt, daß regressive Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben am Ende der Wachstumszeit Ursache der Blockwirbelbildungen sind, wofür nach seiner Ansicht das beobachtete Fortschreiten im Kindesalter spricht.

Angeborene Blockwirbelbildungen können allein die Wirbelkörper Bandscheiben Ringe betreffen. Meist sind allerdings die dazugehörigen Wirbelbogenteile auch mit verschmolzen (Brooker) so daß man an einen, die Wirbelkörper und die Wirbelbogenreihe betreffenden Hemmungsvorgang bei der Segmentierung denken muß (Abbildung 45). Es besteht auch die Möglichkeit, daß die Verschmelzung oder — besser gesagt — die anhaltende Segmentierung ursprünglich nur im Bogenbereich geschehen hat, und daß die dazugehörigen Wirbelkörper erst in zweiter Linie knöchern verschmolzen sind weil das

zwischen ihnen liegende Bandscheibengewebe infolge seiner Untätigkeit einer Verköcherung anheimfel. In Tierversuchen hat *Hoas* die Wirbelbogen im Sinne der *Albee* Operation verstift und dadurch Wachstumsaberrungen der Wirbelkörper Höhenabnahme der Zwischenwirbelscheiben und Veränderungen in den Randleisten erzeugt. Daraus geht also ein wesentlicher Einfluß der Wirbelbogenverschmelzung auf die wachsende Wirbelkörper Bandscheiben Reihe hervor.

An dieser Stelle ist ein kurzer Hinweis auf die Verschmelzung der Wirbelkörper des Kreuzbeins nötig, die im embryonalen Zustande auch als vollkommen getrennte einzelne Wirbelkörper mit zwischenliegenden Bandscheiben angelegt werden. Häufig findet man im späteren Leben noch Reste der Zwischenwirbelscheiben, besonders zwischen den obersten Kreuzbeinwirbeln. *Schwabe* hat diese Verhältnisse und die dabei auftretenden Rückbildungsvorgänge geschildert. Auch im Steißbein spielen sich solche Rückbildungsvorgänge ab (*Angerer*). In Röntgenaufnahmen des Kreuz- und Steißbeins sind als Zeichen der Wirbelkörpergrenzen noch Querstrefungen zu sehen (ähnlich wie in Blockwirbeln z. B. Abb. 46). Die Unterscheidung solcher „Zwischenwirbelscheibenreste“ von Bruchlinien ist manchmal nicht leicht. Ausgedehnte Untersuchungen, Röntgenbilder und Schrifttum bei *Gruadi*.

2. Wirbelkörpererspaltung in der Pfeilnahtebene (sagittale Wirbelkörperfuge)

Spaltungen einzelner oder mehrerer Wirbelkörper in der Pfeilnahtebene, wodurch zwei seitlich liegende Halbwirbel (Skizze I B in Abb. 4*) entstehen, sind nicht nur bei lebensunfähigen Mißbildungen, sondern auch bei Menschen in höheren Lebensaltern beschrieben worden. Nach *Budde*, *Feller Sternberg* u. a. beruhen sie auf einer Spaltung der Chorda dorsalis in der Pfeilnahtebene. Sie nehmen ihren Ursprung also bereits in sehr frühen Entwicklungsstufen. Daß sie häufig mit gleichzeitig bestehenden Fehlbildungen im Bereich des Darmkanals und des Zentralnervensystems zusammenhängen, ist nachgewiesen (*Budde*, *Chapuis Feller* und *Sternberg Hartmann*, *Kolmer Koff*, *Rotenag* u. a.). Bei hochgradigen Wirbelkörpererspaltungen besteht Lebensunfähigkeit (Abb. 106).

Klimach wichtiger sind diejenigen Fälle, bei denen man nur einzelne, in der Pfeilnahtebene in zwei Hälften geteilte Wirbelkörper findet (von *Assen Blount Frets Gogoy Hanson Harzenstein Hartmann Kottin Lange*, *W. Müller Oster-Sacken*, *Reisner Sereghy* u. a.). Es handelt sich dabei nicht um einen glattrandigen schmalen sagittalen Spalt im Wirbelkörper sondern die Wirbelkörpermitte ist in der Kopf-Steiß-Richtung, also an der Chordadurchtrittsstelle im maxillierten Präparat zylindrisch ausgehöhlt (Abb. 47, 48). Von dieser zylindrischen Ausbuchtung aus geht in der Pfeilnahtebene nach vorn und nach hinten ein schmaler mit Knorpelgewebe ausgefüllter Spalt (eine „Fuge“) durch den Wirbelkörper (Skizze I B in Abb. 42). Außerdem sind die oberen und unteren Flächen der gespaltenen Wirbelkörper trichterförmig eingesenkt, und die oben und unten anliegenden Zwischenwirbelscheiben sind durch das zylindrische Loch hindurch verbunden. Bei Röntgenaufnahmen von vorn her ähneln solche Wirbelkörper einem Schmetterling (Abb. 40). Deshalb erhielten sie den Namen Schmetterlingswirbel.

Die Schmetterlingswirbel zeichnen sich meist noch dadurch aus, daß ihre beiden Hälften, wahrnehmbar erst infolge der Belastung, etwas auseinandergedrängt werden und dann, von vorn gesehen, beiderseits mit ihren Seitenflächen weiter nach außen stehen als die benachbarten Wirbelkörper (Fall von *Sereghy*). *Hartmann* beschreibt die Wirbelverbreiterung allerdings schon bei Föten. Außer dem kommen häufig dabei Störungen im Höhenwachstum vor, die sich, wohl „der Belastung etwas mehr in den vorderen Teilen abspielen, wodurch der gespaltenen



Abb. 46. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgetragenen Halbwirbelsäule einer 58-jährigen Frau.) Angeborene knöcherne Vereinigung zweier Halbwirbelkörper mit gleichzeitiger Vereinigung der Gelenk- und Dornfortsätze („Blockwirbel“). Die dazwischen liegende Bandscheibe ist nur andeutungsweise durch zwei dicht aneinanderliegende Schattenstriche zu erkennen. Zwischenwirbelloch eingewagt.



Abb. 47. Wirbelkörperspalte in Pfeilnahtrichtung im letzten Lendenwirbel. „Schmetterlingsbildung“ und knöchernes Verwachsung zwischen linkem Wirbelkörperfortsatz und Kreuzbeinseitenmassen (Übergangswirbel). Die Kreuzbeinbasis zeigt in ihrer Mitt übermäßiges Wachstum („Anlageformwachstum“) in den Wirbelkörperspalte hinein. (Nach Frey)

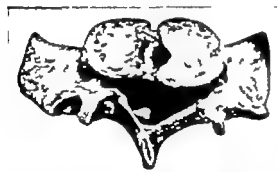


Abb. 48. Präparat der Abbildung 47 von oben gesehen, die Spaltbildung in Pfeilnahtrichtung mit Ausbuchtung des Chordakanals in beide Wirbelkörperhälften hinein deutlich sichtbar (Abb. 42, Skizze I B) (Nach Frey.)

etwas niedriger ist als hinten. Eine geringe kyphotische Ausbiegung manchmal auch ein deutlicher Glibbus, sind die Folgen der Wachstumsstörungen. Die „angeborene Kyphose“ (W. Müller schlägt die Bezeichnung „angeborener Glibbus“ vor) hat in manchen Fällen ihre Ursache in einem sagittal gespaltenen Wirbelkörper der eben geschilderten Art (von Assen Bauer Guntz, Harrenstein W. Müller u. v. a.)

Wirbelkörperspaltungen in der Pfeilnahtebene können auch in Form der Spina bifida anterior mit Ausbuchtungen der Rückenmarkshäute (Meningocele) einhergehen. Die Bildungen führen dann zu ähnlichen Folgezuständen wie die nach hinten zu entwickelte Meningocele. Am häufigsten kommen sie in der Kreuzbeinregion vor (Lach, Oetzschen u. a.) Kleinere Ausbuchtungen der Rückenmarkshäute in die Kreuzbeinwirbel hinein, die sog. Spina bifida incompleta oder die Kreuzbeinsyste (Kleiner) werden in einem späteren Abschnitt besprochen (S. 43)



Abb. 49. (Abbildung von Seregh.) „Schmetterlingsform“ des 2. Lendenwirbels. Neben der zentralen Einengung ist die Verbreiterung des Wirbels nach beiden Seiten zu erkennen.

4. Einseitige Halbwirbel

Einseitig (links oder rechts) entwickelte Halbwirbel (Skizze I D in Abb. 42) die einzeln oder zusammen mit ausgedehnten Wirbelsäulenmißbildungen vorkommen können, haben im Schrifttum große Auseinandersetzungen hervorgerufen. In den bisherigen Forschungsergebnissen bleibt die Frage noch ungeklärt, ob bereits die knorpelige Wirbelkörperanlage fehlgebildet war oder ob lediglich

die Verknöcherung einer Wirbelkörperhälfte ausbleibt. Vielleicht spielt auch das Fehlen der Blutgefäßversorgung einer Wirbelkörperhälfte, die dann nicht ordnungsgemäß verknöchern kann, eine gewisse Rolle (Feller und Sternberg Junghans W. Müller v. Aegele V. Kues Rosenburg). Einseitige (links oder rechts entwickelte) knöcherne Halbwirbel bestehen in frühen Entwicklungsstadien stets als rundliche bzw. würfelförmige Knochenkerne. Die zugehörige Wirbelkörperhälfte, in der kein Knochenkern entwickelt ist, wird von Knorpelgewebe eingenommen und ist bereits im Embryonalleben nicht ganz so hoch wie die knöcherne Wirbelkörperhälfte, so daß sich also eine leichte Skoliose der Wirbelsäule findet. Nach der Geburt werden diese angeborenen Skoliosen immer deutlicher und der ursprünglich würfelförmige Knochenkern bildet sich allmählich zu einem keilförmigen Knochenstück aus (Abb. 106), das halbseitig mit seiner Schneide bis zur Pfelnahtebene heranreicht oder etwa nach der anderen Seite zu darüber hinausragend entwickelt ist (angeborener halbseitiger Keilwirbel). Das Schrifttum enthält zahlreiche Arbeiten über solche Fälle (Galeriti Fanni Gonzalez-Aguilar Haffner Knappner Lohmüller W. Müller Vornk Perrot und Delavault, Recanale Sarda Siciliani Willich u. v. a.). Soweit es sich dabei um Fehlbildungen von nur einem Wirbel handelt, zeigt das Röntgenbild von vorn her klare und übersichtliche Verhältnisse. Sehr oft überlagern sich aber mehrere verschiedene Mißbildungen zu unübersichtlichen Fehlformen mit skoliotischen und kyphotischen Verkrümmungen (Abb. 106, 108).

3. Halbwirbel durch hemimetamere Segmentverschiebung

Schon mehrfach war die Rede davon, daß in frühen Entwicklungsstadien der Wirbelsäule die linken und rechten Wirbelkörperhälften getrennt sind (S. 31/32) und daß sich bei Bestehenbleiben dieses früh embryonalen Zustandes sagittal geteilte Wirbelkörper ausbilden (Skizzen I A und B in Abb. 49). Da in den frühen Entwicklungsstadien bei der Umbildung der Urdimente in die endgültigen Segmente gewisse Verschiebungen (S. 99) eintreten, besteht auch hier eine Fehlbildungsmöglichkeit dadurch, daß die Segmentverschiebung in der linken und rechten Wirbelsäulenhälfte ungleichmäßig abläuft. Diese fehlerhafte Verschiebung von Halbsegmenten breitet sich bisweilen über große Wirbelsäulenabschnitte aus, bisweilen betrifft sie auch nur wenige übereinanderliegende Wirbelkörperanlagen. Lehmann Facius hat die Bedeutung solcher „hemimetamerer Segmentverschiebungen“ eingehend geschildert. Am oberen und unteren Ende einer Verschiebungsserie bleibt dann auf jeder Seite ein Halbwirbel übrig (Abb. 50), der sich später zu einem Keilwirbel umbildet, wie wir das im vorherigen Abschnitt von den einseitigen Halbwirbeln bereits beschrieben haben. Feller und Sternberg W. Müller Berneshold u. v. a. haben sich mit dieser Theorie der mehrfachen und alternierend angeordneten Halbwirbel beschäftigt und neue Krankheitsfälle geschildert.

Die ausdenkbaren Möglichkeiten derartiger halbseitiger Segmentverschiebungen und falscher Zusammenlagerung von Segmenten sind groß (W. Müller bringt entsprechende Schemata). Dabei bilden sich stets noch Verschiebungen oder unrichtige knöcherne Verschmelzungen von Rippen und Wirbelbogenstellen. Sehr häufig kommen Blockwirbelbildungen, also Segmentverschmelzungen oder ausgeprägte Differenzierungen hinzu. Zahlreiche derartige Mißbildungen sind so unübersichtlich aufgebaut, daß selbst bei sorgfältigster Zahlung der einzelnen Knochenstücke keine befriedigende Zusammenordnung herzustellen ist. Wenn Träger solcher Fehlbildungen lebensfähig sind, stellen sich meist im Laufe des Lebens ausgedehnte Wirbelsäulenverkrümmungen als Folge der Halbwirbelbildungen ein, denn auch bei vollkommen seitengleicher Verschiebung sind die übrig bleibenden alternierenden Halbwirbel nicht immer von der gleichen Größe und oft infolge ihrer Lage in verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten anderen Belastungsverhältnissen ausgesetzt, weshalb sie erhebliche Umbildungen im Laufe des Lebens erfahren. Das erschwert die Abgrenzung gegenüber gewaltbedingten Wirbelveränderungen sehr, wie sich bei Begutachtungen häufig zeigt.

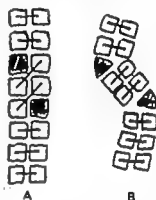


Abb. 30 Schematische Darstellung der hemimetameren Segmentverschiebung (A). Die Halbwirbel scheitern. Die Halbwirbel bilden sich allmählich zu Keilwirbeln aus, so daß eine Skoliose entsteht (B).

6a. Ausbleibende Wirbelkörperverknöcherung

Als seltene Fehlbildung wurde das Ausbleiben der Verknöcherung einer knorpeligen Wirbelkörperanlage beschrieben (Skizze III A in Abb. 42). Verantwortlich dafür ist nach unserer Ansicht das Fehlen von Blutgefäßeinsprossung in die Wirbelkörperanlage.

In der weiteren Entwicklung nach der Geburt stellt sich beim Ausbleiben der Wirbelkörperverknöcherung eine Kyphose oder Gibbushildung („angeborene Kyphose“) an der entsprechenden Stelle ein, weil das Knorpelgewebe der Belastung nicht gewachsen ist. Es ist dabei weiterhin zu beobachten, daß die zu dem nicht verknöcherten Wirbelkörper gehörenden Wirbelbogenwurzeln, die sowieso beiderseits einen seitlich hinten gelegenen Teil des endgültigen Wirbelkörpers bilden (Abb. 10) sich beim weiteren Wachstum über ihren regelrechten Anteil hinaus vergrößern, vor dem Rückenmark zusammenwachsen und so als achmale Knochenspanne die Vorderwand des Wirbelkanals bilden. Dadurch entsteht ein allerdings meist sehr kleiner dorsaler Halbwirbel (Skizze III B in Abb. 42) der allmählich einer keilförmigen Umbildung unterliegt, wie dies von den rückenwärts liegenden Halbwirbeln noch besprochen wird. Solche Fälle von angeborenen Kyphosen sind im Schrifttum schon mehrfach erwähnt (*Bauer* 1888, *Schrick* u. a.).

6b. Fehlende Wirbelkörperanlage

Auf Grund theoretischer Erwägungen glaubt *Putz* an die Möglichkeit des vollständigen Ausbleibens der vorknorpeligen und knorpeligen Anlage von einem oder mehreren Wirbelkörpern trotz vorhandener ordnungsgemäßer Wirbelbogenanlage und Verknöcherung. Diesen Zustand nennt er „Asoma“ hat aber selbst einen derartigen Fall niemals zu Gesicht bekommen. *Dietelm* nimmt diese Theorie auf und beschreibt einen zunächst röntgenologisch und später auch pathologisch-anatomisch untersuchten Fall (3½-jähriges Mädchen), bei dem er glaubt das völlige Fehlen der Anlage von 3 Lendenwirbelkörpern bei teilweise vorhandenen Bogen feststellen zu können. Gleichzeitig verweist er auf ähnliche Beobachtungen im Schrifttum von *Braun*, *Feller* und *Sternberg*, *Jachens* u. a. Das von *Dietelm* nachwärts von den vorhandenen und vor dem Wirbelkanal zu zusammengewachsenen Wirbelbögen (also an der Stelle der fehlenden Wirbelkörper) gefundene „Band-scheibengewebe“ kann nach unserem Erachten aber durchaus auch als Umwandlungsergebnis der knorpelig vorgebildeten, aber nicht verknöcherten Wirbelkörperanlagen durch die 2½-jährige Belastung der Wirbelsäule aufgefaßt werden. Die bisherigen Berichte im Schrifttum sind leider noch zu spärlich, um diese Frage endgültig zu klären.

Bei dem bisher nur in ganz seltenen Ausnahmefällen beschriebenen Fehlen des Zahnfortsatzes des Epistropheus (der entwicklungsgeologisch als Körper des Atlas aufzufassen ist) steht ebenfalls noch die eindeutige Klärung darüber aus, ob es sich um ein wirkliches Fehlen jeglicher Wirbelkörperanlage oder nur um ausbleibende Verknöcherung bei knorpelig vorgebildetem Wirbelkörper handelt. *Roberts* berichtet über einen 20-jährigen Kranken, bei dem infolge des fehlenden Epistropheuszahnes eine traumatische Verschlebung des Atlas mit Einengung des Wirbelkanals entstand. Einen ähnlichen Fall schildern *Lombard* und *Le Gansel*.

Ageneasie oder Aplasie größerer Wirbelsäulenabschnitte (meist am unteren Körperende) kommen in verschiedenster Ausdehnung vor und betreffen dann im allgemeinen Wirbelkörper und Wirbelbogen, wobei es sich wahrscheinlich um wirkliches Fehlen jeder Wirbelanlage handelt. Fast regelmäßig sind damit ausgeprägte Mißbildungen der Nervenvorsorg, des Darmes, des Beckens, der unteren Gliedmaßen (Sirenenbildung) und der Harnorgane vergesellschaftet. Das Fehlen größerer Abschnitte der unteren Wirbelsäule ist mit dem Leben nicht vereinbar (Totgeburten). Zur Röntgen-diagnostik und auch zur Behandlung kommen diejenigen Kranken mit geringeren derartigen Mißbildungen halbseitiger Kreuzbeinmangel mit Beckenverbildung, Kreuzbeinmalen u. a. Die systematische Einteilung nach genauen entwicklungsgeologischen Gesichtspunkten ist schwierig und oft versucht worden (*Dietelm*). Ausführliche Beschreibungen bringt *Pulscher*. Weiteres Schrifttum: *Boos*, *Castro-Alonso*, *Feller* und *Sternberg*, *Glantz*, *Hemas*, *Kienböck* und *Zimmer*, *J. Müller*, *Rocher* und *Roswill*, *Sinclair*, *Stupnicki*, *Valentin* u. a.

7 Rückenwärts liegende (dorsale) und bauchwärts liegende (ventrale) Halbwirbel

Im Gegensatz zu der großen Zahl von Fällen mit sagittaler Wirbelkörperfuge und einseitig entwickelten Halbwirbeln, die bisher veröffentlicht sind, ist nur eine kleine Zahl von Fällen im Schrifttum enthalten, bei denen nur die rückenwärts liegende Wirbelkörperhälfte knöchern entwickelt ist (Abb 51) während die nach vorn zu liegenden Teile des gleichen Wirbelkörpers nicht verknöchert sondern durch bandscheibenartiges Gewebe gebildet sind. Sie sind als

„dorsale Halbwirbel“ (Junghans) „Hemispondylus posterior“ (Bakke) oder „Mikrospondylie“ (Dreyfus) bezeichnet worden. Die Benennung „Hemispondylia sagittale“ von Vossé kann zu Irrtümern Veranlassung geben. Öfter wurden derartige Entwicklungsstörungen auch ohne besondere Namensgebung als Ursache für angeborene Kyphosen veröffentlicht. Schrifttum: Arnt Bauer, Brocher, Dreikmann, G. G. Krenböck, Landemann, Schapira u. Schreck, Wollenberg, Zandl.

Die Entwicklungsgeschichte der Wirbelsäule zeigt, daß bei Einleitung der Verknöcherungsvorgänge von hinten her und von vorn her Blutgefäße in den knorpelig angelegten Wirbelkörper eindringen, und wie sich so ein bauchwärts und ein rückenwärts liegender Knochenkern ausbildet (Skizze IV in Abb 42). Schüss und Töndury haben diese früher bereits von Schaffer untersuchten Verhältnisse in besonders schönen Abbildungen dargestellt. Der rückenwärts liegende Knochenkern ist von Anfang an größer und verdrängt die Chorda etwas nach vorn zu. Früher wurden die dorsal entwickelten Halbwirbel (Skizze IV B in Abb 42) als unterentwickelte Wirbelkörper aufgefaßt. Nach unserer Meinung liegt die Erklärung nahe, daß bei derartigen Fehlbildungen eine Hemmung der Ausbildung des bauchwärts liegenden Knochenkernes vorliegt, da wahrscheinlich das die Verknöcherung einleitende Blutgefäß nicht vorhanden war oder bei seiner Entwicklung nicht den richtigen Weg in den Wirbelkörper hinein gefunden hat. Durch Fehlen des ventralen Blutgefäßes konnte die Verknöcherung des vorderen Wirbelkörperteiles nicht eintreten, dieser blieb knorpelig und bildete sich unter der Belastung im Zusammenhang mit dem knorpeligen Gewebe der benachbarten Bandscheiben zu Bandscheibengewebe um.

Das Fehlen der Verknöcherung in der bauchwärts liegenden Wirbelkörperhälfte führt allmählich infolge der Belastung zu einer kyphotischen Verkrümmung der Wirbelsäule. Der anfangs würfelförmige rückenwärts liegende Halbwirbel, der sich knöchern mit den Wirbelbogenwurzeln beiderseits vereinigt hat, wird durch den Belastungsdruck nach und nach keilförmig umgebildet. Dabei ist auch noch Zunahme der vorderen Wirbelkörperhöhe an den oben und unten angrenzenden Wirbelkörpern



Abb. 51 (Anschnitt aus der seitlichen Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 18-jährigen Junglings.) 1 Lendenwirbelkörper nur als rückenwärts liegender Halbwirbel entwickelt. Kyphosenbildung.

zu beobachten (Abb. 52), was als Versuch eines Ausgleichswachstums anzusehen ist. Im Gegensatz zu den seitlich entwickelten Halbwirbeln, die durch zunehmende Keilwirbelbildung eine Skoliose erzeugen, ergeben die dorsalen Halbwirbel Keilform mit nach vorn zu entwickelter Schneide, so daß sich eine mehr und mehr zunehmende Kyphose einstellt (Abb. 53). Das Knorpel bzw. Bandscheibengewebe, das bauchwärts des Keilwirbels liegt, kann dabei vollkommen zu Grunde gehen, und die darüber und darunter liegenden Wirbelkörper berühren sich mit den Vorderkanten (Abb. 53). Infolge der Belastung stellt sich noch eine gewisse Rückwärtsverlagerung des Halbwirbels mit Einengung des Wirbelkanals ein.



Abb. 52. (Selbeses Röntgenbild der Wirbelsäule eines 43-jährigen Mannes.) Keilform des 5. Lendenwirbelkörpers, der etwa nach hinten erhoben ist und dessen ventrodorsale Achse nur halb so lang ist, als die der angrenzenden Wirbelkörper (Rückenwärts liegender Halbwirbel.) Beträchtliche spitzwinklige Gitterbildung. Knochenverdichtung und Zackenbildungen an den einanderreihenden Vorderkanten der benachbarten Wirbelkörper.

mes ausfüllt und hufeisenförmig die beiden oben und unten angrenzenden Zwischenwirbelscheiben verbindet. Das Röntgenbild (Abb. 54) würde ohne Kenntnis des Präparates große Schwierigkeiten in der Deutung bereiten, es zeigt aber die seitlich knöchern mit dem bauchwärts liegenden Halbwirbel vereinigte Wirbelbogenwurzel (entsprechend der schematischen Skizze IV D der Abb. 42). Im Gegensatz zu dem rückenwärts liegenden Halbwirbel, der eine Kyphose zur Folge haben muß (Abb. 52), konnte bei unserer Beobachtung des bauchwärts liegenden Halbwirbels regelrechte Wirbelkörperhöhe und damit das Fehlen einer Wirbelkörperverkrümmung festgestellt werden.

Eine beachtenswerte Ergänzung dieser Befunde hat Dietrich mit seiner Beschreibung der sog. tellurischen angittalen Wirbelkörperspalte gegeben. Er kommt zu dem Schluß, daß manche Fälle von nur bauchwärts entwickelten Wirbelkörpern in Wirklichkeit keine ventralen Halb-

gewebe, das bauchwärts des Keilwirbels liegt, kann dabei vollkommen zu Grunde gehen, und die darüber und darunter liegenden Wirbelkörper berühren sich mit den Vorderkanten (Abb. 53). Infolge der Belastung stellt sich noch eine gewisse Rückwärtsverlagerung des Halbwirbels mit Einengung des Wirbelkanals ein.

Als Gegensatz zu dem rückenwärts liegenden Halbwirbel ist auch die Entstehung eines bauchwärts liegenden Halbwirbels möglich (Skizze IV D in Abb. 42) wenn — nach unserer Ansicht — das von rückenwärts eindringende Blutgefäß ausbleibt. Bisher gibt es aber nur einen einzigen derartigen anatomisch untersuchten Ausbildungsfall im Weltachriftum der im Drexler Institut zur Beobachtung kam (Abb. 53 und 54). Auf dem Längsschnitt durch die Wirbelkanäle (Abb. 53) ist deutlich Knorpelgewebe (Reste der Chorda dorsalis) zu erkennen, was die rückenwärts liegenden Anteile des Wirbelkörpers an-

wirbel sind. Nach seiner Ansicht handelt es sich dann um eine nur in der rückenwärtigen Hälfte des Wirbelkörpers bestehende breite Spalte. So erklärt er auch aus Röntgenbildern seiner eigenen Fälle heraus das in unseren Abb 53 und 54 wiedergegebene Präparat und verweist auf weitere Schriftumsberichte. Einen nur im bauchwärts liegenden Teil eines Wirbelkörpers entwickelten Sagittalspalte beschreibt Hiazze

8. Frontale Wirbelkörperfuge

Während in frühen Entwicklungsstufen eine deutlich abgrenzbare Scheidewand (Perichordaleptum) in die Pfeilnaht richtung durch den Wirbelkörper hindurchzieht (Skizze I, Abb 42) ist in frontaler Richtung eine solche Scheidewand nicht sicher anatomisch nachgewiesen. Nur selten wurde früher im Schrifttum von Neugeborenen berichtet, bei denen neben völlig regelrecht ausgebildeten Wirbelkörpern eine Teilung in einen vorderen und einen hinteren Knochenkern aufwies (Skizze V in Abb 49). Lossen hat eine Reihe derartiger Röntgenbilder gesehen (Abb 53) und Meyer Burgdorff veröffentlicht zusammen mit Klose-Gerlich gleichartige Beobachtungen an Neugeborenen. Nach ihren feingewebigen Untersuchungen ist der Spalt mit Knorpelgewebe ausgefüllt, das Wachstumssechlen trägt. Nur in den mittleren Teilen konnten Reste von Chordagewebe nachgewiesen werden. Kautason hat bei 3 Neugeborenen im Röntgenbild frontale Wirbelkörperfuge teils in der Brust und teils in der Lendenwirbelsäule gesehen und beobachtet das Verschwinden dieser frontalen Aufhellungstreifen nach 2-4 Monaten. — Bei solchen Beobachtungen handelt es sich wohl nur um ein etwas verzögertes Durchlaufen eines regelrechten Entwicklungsprozesses (Skizze V, Abb 4.)



Abb 53 und 54 (Lichtbild und Röntgenbild der linken Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Brustwirbelsäule einer 20-jährigen Frau) Im hinteren Drittel der 10. Brustwirbelsäule hängen die beiden benachbarten Zwischenwirbelscheiben hufeisenförmig miteinander zusammen

Abb. 53. Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule von Fetten verschiedener Länge (a = 20 b = 25, c = 30 d = 32 und e = 34 cm Kopfmaß Länge). Die Bilder zeigen frontale Wirbelkörperfuge in verschiedener Ausdehnung und in verschiedener Zahl in den Lendenwirbelkörpern (Untersuchungen von Lossen)



Mehr wertvolle und verdienstvolle Untersuchungen darüber haben Schüss und Teubert vorgenommen. Sie zeigen in Präparaten und Röntgenbildern, daß je ein bauchwärts und ein rückenwärts angelegter Markraum mit den ersten Knochenblöcken in Abhängigkeit von den Blutgefäßen auftreten. Da diese beiden Markräume sehr bald knöchern verschmelzen, wollen die Untersucher nicht von zwei, sondern nur von einer Knochenkanalange gesprochen haben. Nach unseren früheren Untersuchungen geht diese Verschmelzung aber eben nicht immer nach vor sich, sondern sie kann versögert sein, wie oben dargestellt ist, und wir halten deshalb weiterhin an unserer Auffassung von zwei Knochenkanalangen (bauchwärts und rückenwärts) fest, weil dadurch gewisse Fehlbildungsformen erklärt werden können, wie unsere schematischen Skizzen in Abb. 43 zeigen (siehe auch Fortsch. Röntgenstr. 64/70 (1943)).

F. H. Ratke macht es mit seiner Veröffentlichung wahrscheinlich, daß auch beim Erwachsenen in seltenen Fällen frontale Wirbelkörperspalten in Zusammenhang mit einem bleibenden Perichordal zylinder vorkommen und daß so die Möglichkeit einer Aufteilung des Wirbelkörpers in 4 Quadranten gegeben ist.

Zu den gleichen Fragestellungen hat sich Dietelm ebenfalls auf Grund von Röntgenbildern und entwicklungsgeschichtlichen Überlegungen geäußert. Er nimmt ebenso wie für die frontale Wirbelkörperfuge die Trennung in eine bauchwärts und eine rückenwärts liegende Hälfte schon im knorpeligen Wirbelkörperzustand an. Derartige bauchwärts oder rückenwärts entwickelte Halbwirbelkörper sind beim Segmentierungsvorgang selbständig und können daher Anschluß an den oben oder unten anschließenden Wirbelkörper bekommen, wie Dietelm aus einem von Harreus mitgeteilten Fall schließt. Die von Dietelm auf Grund von Überlegungen angegebenen Möglichkeiten eines Vorkommens von diagonal liegenden Wirbelkörperteilen, die man dann jeweils als Viertelwirbelkörper bezeichnen müßte, bedürfen noch der Klärung durch entsprechende anatomische Befunde und insbesondere durch feingewebliche Untersuchungen.

9 Fehlbildungen der Chorda dorsalis und der Zwischenwirbelscheiben

Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben haben in der Wirbelkörper Bandscheiben Reihe so enge Beziehungen zueinander, daß bei Fehlbildungen eines dieser Teile der andere Teil in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist oft schwer festzustellen, welcher der beiden Teile die ursprüngliche Veränderung zeigt und welcher sich diesen Veränderungen erst in zweiter Linie angepaßt hat. Besonders innig sind die Beziehungen zwischen Wirbelkörper und Bandscheibe noch durch die Chorda, die in der vorknorpeligen und knorpeligen Entwicklungsstufe beide in Kopf-Steiß-Richtung durchzieht und sich später im Wirbelkörper vollkommen zurückbildet, dafür aber in der intervertebralen Chorda anschwellung (Gallertkern der Zwischenwirbelscheibe) lebenslang oder wenigstens während des Wachstumsalters in Resten bestehen bleibt (Schema in Abb. 43 auf S. 29).

Die Rückbildungsvorgänge der Chorda dorsalis können in allen Entwicklungsstufen Hemmungen erfahren, die nach endgültigem Abschluß der Wirbelsäulenentwicklung noch nachzuweisen sind. Es kann sich bei einem sonst in allen Teilen wohl ausgebildeten Wirbelkörper mitten durch den Knochen hindurch in einem zylindrischen Hohlraum ein strangförmiger Chordarest von einer Bandscheibe zur anderen ziehen (Abb. 56, 57), wie er in der vorknorpeligen Entwicklungsstufe verlief. Eine solche persistierende Chorda (bleibender Chordakanal in Skizze II II der Abb. 42) ist bisher in nur wenigen Fällen beobachtet worden (Maugroce, Schmorl). Nach den Zwischenwirbelscheiben zu erweitert sich der zylindrische Hohlraum trichterartig, und der Wirbelkörper kann gewisse Wachstumsstörungen zeigen. Bei der sagittalen Wirbelkörperspalte hatten wir einen gleichartigen zylindrischen Raum im Wirbelkörper festgestellt, der aber noch mit einer sagittalen Fuge des ganzen Wirbelkörpers vergesellschaftet war (Abb. 47/48).

Chordarreste können sich im ausgebildeten Wirbelkörper an den verschiedensten Stellen finden. Sie liegen dann als kugelige, weißliche gallertartig schimmernde, weiche Massen in den Wirbelkörpern rings von Knochengewebe umschlossen. Schmorl hat sie bei mikroskopischen Untersuchungen häufig gefunden. Sie müssen als Reste der Chorda aufgefaßt werden, die bei der Weiterentwicklung liegengeblieben sind, und dürfen nicht mit solchen Chorda- und Bandscheibenteilen verwechselt werden, die im späteren Leben auf Grund von krankhaften Vorgängen in die Wirbelkörper

oder unter der hinteren Längshaut eingepreßt worden sind. Über solche Verlagerungen von Bandscheibengewebe und Chordagewebe wird weiter unten noch gesprochen („Schmorlsche Knötchen“ II 154 und 164).

Im Zusammenhang mit den Rückbildungsvorgängen der Chorda dorsalis entsteht noch eine Fehlbildung der Zwischenwirbelscheiben, die recht häufig anzutreffen und von großer klinischer Bedeutung



Abb. 56 (links). (Leichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines 22-jährigen Mannes.) In der Mitte des 9. Brustwirbelkörpers hängen die beiden benachbarten Zwischenwirbelscheiben an der Stelle des früheren Chordakanals zusammen („persistierender Chordakanal“).

Abb. 57 (Mitte). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Keilform des Wirbels und die in den Wirbelkörper hineingebogenen Grund- und Deckplatten sind deutlich erkennbar.

Abb. 58 (rechts). (Leichtbild der linken Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Brustwirbelsäule eines 34-jährigen Mannes.) Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben im Gallertkerngebiet (Flaschenform der Zwischenwirbelscheiben).

ist. Es sind dies die „Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben im Gallertkerngebiet“. Die Zwischenwirbelscheiben buchten sich ober und unterhalb des Gallertkernes napfförmig (trichterförmig) in die benachbarten Wirbelkörperendplatten ein. Das kann an einzelnen Zwischenwirbelscheiben vorkommen, wird aber meist an größeren Wirbelsäulenabschnitten und insbesondere in der unteren Brustwirbelsäule beobachtet (Abb. 58). Diese Ausbuchtungen entstehen dadurch, daß sich die früheren Durchtrittsstellen des Chordakanals in den Wirbelkörperendflächen nicht völlig eben geschlossen haben. In dem gleichen Gebiet liegt auch der Gallertkern mit Resten der Chorda. Die Lagebeziehungen zwischen den Einenkungen und dem Gallertkern sind für pathologische Veränderungen außerordentlich wichtig und werden später ausführlich erwähnt (z. B. Adoleszenzenkyphose Kap. VI A 2 Abb. 358—370). An den Stellen, an denen auch das Bandscheibengewebe in die Einenkungen auf den Wirbelkörperoberflächen hineinlegt, ist die zwischen Bandscheibengewebe und Wirbelkörperoberfläche eingeschaltete Knorpelplatte verdünnt (Abb. 59), was sie für pathologische Veränderungen gewissermaßen vorbereitet. Wie weit hierfür latente Schäden in Frage kommen, die auf Hypoxämie in der Embryonalzeit (Buckner) zurückgehen, ist noch ungeklärt, bedarf aber weiterer Erforschung (Kap. I D II B 1 II B 9 IV D 1).

Die Ausbuchtungen der Zwischenwirbel-scheiben (oder anders ausgedrückt die Einkinkungen der Wirbelkörpergrundplatten und -deckplatten) im Gallertkerngebiet sind röntgenologisch meist gut darstellbar (Abb. 60). Man trifft diese Art Wirbelsäulen nicht allzu selten an. Wir halten es sogar für



Abb. 59 (Sagittalschnitt durch eine Brustbänderheile mit dem angrenzenden Wirbelkörperstiel aus einer kindlichen Wirbelsäule.) Ausbuchtung der Zwischenwirbelscheibe im Gallertkerngebiet nach oben und nach unten. Das knorpelige Fehlsplatt ist an diesen Stellen angesetzt aber dünn (vgl. Abb. 58 ff.). Die noch knorpelige Wirbelkörpergrundplatte springt sackförmig in die vordere Wirbelkörperkammer hinein (vgl. Abb. 7).

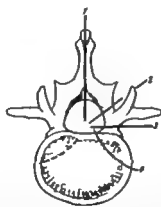


Abb. 60 (links) (Rechte Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 13-jährigen Mädchens.) Die Zwischenwirbelscheiben zeigen nach oben und unten zu in der Gegend des Gallertkerns bogenförmige Ausbuchtungen in die Wirbelkörper hinein, entsprechend der Abbildung 58. An der Stelle dieser Ausbuchtungen durchsetzt im embryonalen Leben der Chordakanal die Wirbelsäule.

Abb. 61 (Halbchematische Darstellung eines Lendenwirbelkörpers. Ansicht von oben.) Darstellung der Wirbelbogensfugen 1 sagittale Dornfortsatzfuge, 2 Fuge im Zwischenwirbelscheibengelenk (Spondylophysis spondylohistica), 3 Fuge in der Wirbelbogenwurzel, 4 Grenze zwischen Wirbelbogenwurzel und Wirbelkörper (vgl. Abbildung 10).

außerordentlich wichtig auf diese Verhältnisse besonders bei Jugendlichen zu achten. Da wir wissen, daß gerade solche Wirbelsäulen zu einer Reihe von noch zu besprechenden krankhaften Veränderungen neigen (Knorpelknoten, Adoleszentenkyphose) sollten solche Menschen durch Aufklärung und Warnung vor übermäßigen Belastungen ihrer Wirbelsäule (übermäßiger Sport, schwere Berufsarbeit, Lastentragen, Motorradfahren usw.) bewahrt werden.

C. Fehlbildungen der Wirbelbogenreihe

1. Allgemeines

So wie für die Fehlbildungen der Wirbelkörperreihe die Chorda dorsalis einen formbestimmenden Einfluß hat, wird die Wirbelbogenreihe in ihrer Entwicklung und auch in ihren Fehlbildungen wesentlich vom Neuralrohr bestimmt. *Rachischaxen*, *Klebs*, *Malin*, *Feller* und *Sternberg* u. v. a. haben die Beziehungen zwischen Fehlbildungen des Neuralrohrs und des Wirbelbogens eingehend untersucht. Mit den Wirbelbogenspalten können je nach Weite Ausdehnung und Sitz die verschiedensten Rückenmarkfehlbildungen zusammen vorkommen. Myelocoele, Meningocele, Myelomeningocele, Myelocystocele, Myelocystomeningocele usw. Einteilung sowie Entstehungsvoraussetzungen und Schrifttum bringt ausführlich *F. A. Hass*.

Bei den Fehlbildungen der Wirbelbogen stehen die Spaltbildungen („Fugen“) in vorderster Linie (Abb. 61). Sie sind wesentlich häufiger als Wirbelkörperfugen. Ausgedehnte Spaltbildungen an den Wirbelbogen können nicht nur wegen der gleichzeitig vorkommenden Rückenmarkfehlbildung mit Verrenkungen, sondern auch wegen der durch die Spaltung bedingten statischen Wirbelsäulenbeschwerden und Wirbelsäulenverkrümmungen große klinische Bedeutung erlangen, während

die geringsten Formen der Wirbelbogenspalten (z. B. einzelne glattrandige schmale Dornfortsätze) lediglich als Nebenbefunde zu betrachten sind. Für die Darstellungen der Wirbelbogenspalten im Röntgenbild genügen die üblichen Aufnahmen in zwei Ebenen oft nicht, sondern besondere Schrägaufnahmen sind erforderlich. Die Differentialdiagnose zwischen angeborenen Fugen oder traumatisch erworbenen Spalten bzw. Ermüdungsbrüchen kann recht große Schwierigkeiten bereiten, auf die in den entsprechenden Abschnitten eingegangen wird.

2. Dornfortsatzfugen

Der Dornfortsatz, der bei der Geburt noch vollkommen knorpelig ist und durch Verschmelzung der beiden knorpeligen Wirbelbogenhälften entsteht verknöchert im Laufe des 1. Lebensjahres dadurch, daß von beiden Seiten her aus den Wirbelbögen heraus die Knochenkerne in ihn hineinwachsen und durch ihre Vereinigung den knöchernen Dornfortsatz bilden. Beim Anbleiben dieser Vereinigung bleibt zwischen den beiden Wirbelbogenknochenkernen eine mit Knorpel ausgefüllte Fuge bestehen (*Spina bifida posterior* Fuge I in Abb. 61). Dies kann in allen Wirbelstulenabschnitten an einzelnen oder an mehreren übereinanderliegenden Dornfortsätzen vorkommen und ist recht häufig. Bevorzugt sind dabei die Übergangsstellen zwischen den verschiedenen Wirbelstulenabschnitten (Abb. 62).

Im Röntgenbild sind die Dornfortsatzspalten meist gut zu erkennen, wenn die Fuge genau in der Mitte liegt. Bisweilen ist eine Bogenhälfte etwa kümmerlicher ausgebildet, so daß sie die Mittellinie nicht erreicht, während die andere Seite nicht nur den eigentlichen von ihr zu bilden den Knochenanteil am Dornfortsatz anfüllt, sondern, gleichsam über das Ziel hinauschießend, auch noch ein Stück der anderen Bogenhälfte mit verknöchert hat. Dann liegt die Spaltbildung etwas seitlich der Mittellinie und im Röntgenbild ist sie nicht immer gut sichtbar zu machen. Es kann aber wohl kaum entwicklungsgeschichtlich bestritten werden, daß ein solcher etwas seitlich liegender Spalt als eine besondere Spaltbildung aufzufassen ist, wie Müller das tut. Bemerkt werden soll noch, daß die im Dornfortsatz nicht vereinigten Bogenhälften bisweilen etwas gegeneinander verschoben sind. Dadurch steht die Spitze der einen Dornfortsatzhälfte nicht neben, sondern über oder unter der anderen. Das Röntgenbild mit angestelltem Strahlengang läßt solche Verhältnisse gut erkennen (Abb. 63, 64 und Schemata bei Köhler). Die von Heeren beschriebenen „horizontalen Dornfortsatzspalten“ sind wahrscheinlich auch durch das Übereinanderstehen der beiden Spitzen einer linken und rechten Dornfortsatzhälfte zu erklären. Nach Hintze soll dann infolge der Rechtshändigkeit meist der linke Bogenteil über dem rechten stehen. Die Häufigkeit der Dornfortsatzfugen ist in einzelnen Wirbelstulenabschnitten außerordentlich verschieden.



Abb. 62. (Röntgenaufnahme des Überganges der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule eines jugendlichen Mannes.) Fugen in der Mittelliniebene der Wirbelbögen des 11. und 12. Brustwirbels und des 1. Lendenwirbels.

Dornfortsatzspalten der H 1 u. bei 2 u. sind mehrfach beschrieben (*Ascl. y* und *Collins* *La Double Ornière* W. Müller *ebd.* =). Besonders häufig kommen sie im Atlas vor, vereinzelt im den untersten Halswirbeln. Grapel fand bei Röntgenuntersuchungen an 3 v. H. aller Fälle Fugen im hinteren Atlasbogen. Von ihm stammt eine genaue Beschreibung dieser Fehlbildungen an Hand von 44 Fällen. Dubreuil-Chambardel berichtet in der Monographie über den Atlas ebenfalls ausführlich darüber. Arksey, Dixon, Fick, Frai, Hyrtl, Köhler, Reimer, Rosander u. a. haben einzelne Fälle beschrieben. Die große Häufigkeit der Fugen im hinteren Atlasbogen hängt wahrscheinlich auch damit zusammen, daß der Atlasbogen schon bei der regelrechten Entwicklung länger als die

anderen Wirbelbögen knorpelig bleibt. Erst im 4. oder 5. Lebensjahr ist im allgemeinen seine endgültige Verknöcherung eingetreten. Auch im Epistropheus kommen Dornfortsatzfugen vor (*Geipel, Engländer Tschert*) soll hier nur erwähnt werden. Diese Fehlbildungen liegen ganz andere entwicklungsgeschichtliche Vorgänge zugrunde, da der vordere Atlasbogen eine eigene sowohl von der Bildung der Wirbelkörper als auch der Wirbelbögen bestehende Entwicklung durchläuft.

In der Brustwirbelsäule kommen Dornfortsatzfugen nur selten vor. Sie sitzen meist am oberen oder unteren Ende der Brustwirbelsäule. Am 1. Brustwirbel Dornfortsatz konnten sie von *W. Müller* und von *Schäppler* und gleichzeitig am 3. und 4. Brustwirbel von *Torbin* und *Jellie* beobachtet werden. Etwas häufiger sind sie an der unteren Brustwirbelsäule (Abb. 63) und an der oberen Lendenwirbelsäule.

Am Übergang der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein und



Abb. 63 (links). Lichtbild der massierten Lendenkreuzbeinengegend eines 64-jährigen Mannes. Ansicht von hinten. Spalt im Dornfortsatz des 1. Kreuzbeinwirbels. Die beiden Wirbelbogenhälften sind leicht übereinander verschoben.



Abb. 64 (rechts). Röntgenaufnahme der Lendenkreuzbeinengegend eines 80-jährigen Mannes. Sagittaler Strahlengang. Spina bifida des 5. Lendenwirbel-Dornfortsatzes mit geringer Verschiebung der beiden Enden übereinander.

an *Wille* ist der Dornfortsatz des 1. Kreuzbeinwirbels so oft geseht, daß man dies fast als die Regel annehmen kann. Eine Fuge im Dorn des 5. Lendenwirbels beobachtet er jedoch nur in 1,3 v. H. seiner Fälle (*Lélie* 1,5 *Brault* 6 v. H.) Ein vollkommen offener Hattus sacralis wurde von *Lélie* 3 mal bei 200 Kreuzbeinen, von *H. Meyer* in 4, von *Brault* in 2, von *Adolph* in 3 v. H. ihrer Fälle und von *Spree* 5 mal bei 118 Wirbeln gefunden.

Die Fugenbildungen in den Wirbelbögen der Lenden-Kreuzbein Gegend sind recht häufig und geben meist ohne jede Nervenschädigung oder Fehlbildung des Nervensystems daher *Hatze* hat aus diesem Grunde vorgeschlagen, die üblichen Bezeichnungen Spina bifida oder Spina bifida occulta nicht mehr anzunehmen. Er schlägt für diese Formen von offenen Wirbelbögen am Lenden-Kreuzbein-Übergang den Namen „Fonanelle lumbosacralis“.

Die eigentliche Spina bifida und Spina bifida occulta beiderseits Nervenschädigungen mit einer Wirbelbogenaplasie ergesellschaftet sind, sollen uns hier nicht weiter beschäftigen. Besonders Behauptungen über den Kreuzbein, Pigmentflecken, närbige Vergrößerungen oder gar deutlich fühlbare und sichtbare Tumoren können auf eine gleichzeitige Beteiligung des Nervensystems bei vorhandener Wirbelbogenaplasie hindeuten, wie bereits von *Recl. Imphusen* 1858 ausführlich schildert. Esureale, Klumpfüße, trophisch-neurotische Störungen, Atrophien usw. sind klinische Zeichen, die unter Umständen auf eine Spina bifida mit Wirbelbogenaplasie aufmerksam machen. Erwähnt muß noch werden, daß auch die typischen klinischen und neurologischen Zeichen einer Spina bifida occulta vorhanden sein können, ohne daß Knochenveränderungen (insbesondere Dornfortsatzfugen) nachweisbar sind. Das Röntgenbild allein ist also nicht ausschlaggebend. Verseres klinisches Schrifttum bei *Ask. Curtius, Ester de F. yey Jirael, Kense Lograt und Cohen Saba, Lehmann, Lacroix, Merz, Obermüller, Schuler und Hildebrand* u. a.

Bisweilen findet man vollkommen abgeschlossene Zysten im Kreuzbein (Abb. 65 und 66) die sich zum Teil nach vorn in die Kreuzbeinwirbel zum Teil auch nach hinten zu in die Bogenanteile ausbreiten und als Spina bifida incomplete bezeichnet werden. Klein hat am Sektionsmaterial des Schwabischen Institutes 48 derartige Fälle untersucht. Nur selten stehen solche Zysten mit dem Dura-ack in Verbindung, meist sind sie vollkommen in sich abgeschlossene mit Dura ausgekleidete und mit Liquor gefüllte Hohlräume (Schrifttum bei *Kleiner, Barnow* und *Winkler*) durch die bisweilen Nerven hindurchziehen.

III. Seitliche Wirbelbogenfugen (Spondylolyse, Spondylolisthese)

Ebenso wie die Dornfortsatzfugen Hauptbedeutung an dem Lendenkreuzbein Übergang haben, kommen auch die seitlich in der

Mitte der Wirbelbogenhälften sitzen den Fugen (Fuge 2 in Abb. 61) meist in der untersten Lendenwirbelsäule vor. Diese Fuge (Spondylolysis interarticularis) kann jederseits zwischen oberem und unterem Gelenkfortsatz im Zwischenstück (Poros interarticularis) auftreten (Abb. 67). Da durch wird jede Bogenhälfte in einen vorderen oberen Anteil (der aus Bogenwurzel, oberem Gelenkfortsatz und Querfortsatz besteht) und einen hinteren unteren Anteil getrennt (der sich aus dem unteren Gelenkfortsatz und dem hinteren Bogenstück mit dem Dornfortsatz zusammensetzt). Da die Spondylolyse die Ursache für das echte Wirbelgleiten (Spondylolisthese) ist, kommt dieser Fehlbildung eine große Bedeutung zu,



Abb. 65 (links): Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenkreuzbeinregion eines 68-jährigen Mannes. Ovalelastwandige Zyste in Höhe des 1. Kreuzbeinwirbels, die sich in den Wirbelkörper und nach der Hinterwand des Wirbelkanals zu ausdehnt.

Abb. 66 (rechts): Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte des in der Sagittalebene durchgesagten Kreuzbeins einer 78-jährigen Frau. Eine Zyste im Bereich des 2. und 3. Kreuzbeinwirbels, die sich nach vorn zu in den Wirbelkörper hineinwölbt und nach hinten zu die Hinterwand des Spinalkanals vorbockt.



Abb. III: (Halbschematische Pausen seitlicher Röntgenbilder der Lendenkreuzbeinregion.) a) Normaler Lendenkreuzbeinübergang. Gleiche Größe des gestrichelten Zwischenstückstückes an allen Wirbeln. b) Echte Spondylolisthese des 5. Lendenwirbels. Spalt im Zwischenstückstück ist horizontal gestellt und verlängert ist. c) Luxation des 5. Lendenwirbels. Beim unteren Gelenkfortsatz sitzt der Basis des Kreuzbeins auf. Keine Veränderungen in den Zwischenstückfugen.



Abb. 68



Abb. 70.



Abb. 69

Abb. 68. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Lendenwirbelsäule eines 22-jährigen Mannes.) Spaltbildung im Zwischenwirbelsackstück des 5. Lendenwirbels (Spondylolyse). Eine Verschiebung des Wirbelkörpers (Spondylolisthese) ist noch nicht eingetreten.

Abb. 69 (Seitliche Röntgenaufnahme der Lenden Kreuzbeinregion eines 23-jährigen Mannes.) Spaltbildung in den beiden Zwischenwirbelsackstücken des 5. Lendenwirbelbogens mit geringer Verschiebung der zueinandergehörenden Knochenflächen (Spondylolisthese).

Abb. 70 (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Lendenwirbelsäule eines 80-jährigen Mannes.) Gering klaffende Spaltbildung im Zwischenwirbelsackstück des 5. Lendenwirbelbogens (Spondylolyse). Spondylolisthese ist zwar angedeutet. Bandscheibenraum unter dem 5. Lendenwirbel niedrig. Bandscheiben an den zugehörigen Wirbelkörperstrahlen vorn und hinten.

und das Schrifttum der letzten Jahre enthält ausgedehnte Auseinandersetzungen über die Frage, ob die Teilung im Zwischen gelenkstück in jedem Falle angeboren ist oder ob es sich um eine erworbene Spaltbildung handelt. Bei der regelrechten Entwicklung bildet sich allerdings in einer Wirbelbogenhälfte nur ein Verknöcherungspunkt und wahrscheinlich auch nur ein Verknorpelungspunkt an Von verschiedenen Seiten aber wird angegeben, daß in ganz frühen Entwicklungsstufen eine Trennung zwischen vorderem und hinterem Bogenanteil jederseits in jedem Segment festgestellt werden kann. Potts weist auf die Cetaceen hin, bei denen eine Teilung in eine vordere und hintere Bogenhälfte regelmäßig besteht. Er hält das Vorkommen einer solchen Teilung beim Menschen für eine regressiv Anomalie. Poirier und Le Double hatten es auch bereits als Atavismus bezeichnet. Ramond und Renault Poirier und Charpie Heibel und Mall Farabouf Bardeen Schwegler u. beschreiben das Vorkommen getrennter Knochenkerns für die vorderen und hinteren Bogenhälften jeder Seite. Willis hat diese älteren Angaben auf Grund eigener makroskopischer Untersuchungen bestätigt. Es wurden auch Spondylolyse bei Kindern beobachtet (Brailford Capener Eicklam Garraway George und Leonard Guilleminet Hitchcock Jenkins Johnson und Thompson Junghans Kleinberg Küller Langendorf Møyerding Mosberg Preisnitz Reamer Röcher und Ruedil Röderer und Chergie Schmorl Silverschild Taillard Weil u. a.). Schmorl hat eine Spondylolyse bei zweijährigem Kind makroskopisch untersucht. Bei 280 Spondylolysefällen fand Frisberg 37 unter 20 und 33 unter 10 Jahren. Barraud berichtet von einem 10 Monate alten Kind mit Spondylolyse aller Lendenwirbelbögen.

Zahlreiche Forscher haben sich auf Grund der erwähnten embryologischen Tatsachen und auf Grund eigener Forschungen und klinischer Untersuchungen der schon früher von Nagelbauer geäußerten Meinung angeschlossen, daß die Spondylolyse tatsächlich auf angeborener entwicklungsgeschichtlich erklärbarer Grundlage beruht (Alexander Belet und Vukob, Benasoli, Compton, Fald i Friedl Garraway, George und Leonard Heil er Huber Hartung, Jensen Joiden Junghans Kirsberg Kjaer, Mercer Mouchet und Roderer H Müller Perleik Reamer Röcher und Ruedil Röderer und Rorowicz Schwarzkowitsch Schmorl, Schäfer Scheer Stewart Strainert der Ferik Wagnier H ? Wette Willis, Warner Wundrich u. v. a.). Turner u. a. halten die Frage im Zusammenhange mit der Wirbelbogen für eine latente Deformationsform. Manche glauben wieder die „Spalten“ im Zwischen gelenkstück seien als Fraktur anzusehen so meinen Andere nehmen an, daß symmetrische Wirbelbogenbrüche an dieser Stelle vorkommen und dadurch in einzelnen Fällen das Bild der Spondylolyse hervor rufen können (Böhler Hitchcock Halfelder Bräuer Byers Mjelsonsch, George, Leonard Mülle u. a.). Bei Ver suchen mit Lendenwirbeln kommt trotz Anwendung größter Gewalt niemals eine symmetrische Wirbelbogenfraktur im Zwischen gelenkstück erzeugt werden (O Gerlach) Toms und Merlethor gelang es, Brüche der Zwischen gelenkstücke in Leichenwirbeln nur nach vorheriger Schädigung des Zwischen gelenkstückes her vor zu rufen. Lewy Mouchet und Röderer Turner u. a. haben früher schon die Ansicht geäußert, daß durch schweren artigen Druckwirkung an beiden Gelenkfortsätzen des 4. Lendenwirbels und des 5. Sakralwirbels das Zwischen gelenkstück des 5. Lendenwirbels allmählich in einer Spaltbildung durchgequetscht werden könnte. Meyer Burg derff hat diese Ansicht aufgegeben und die Entstehung der Fugen im Zwischen gelenkstück auf Grund schweren artigen Druckwirkung und auf Grund von Umbauvorgängen in seinen Arbeiten verfolgt. Brucke spricht von post natalem Auftreten der Spondylolyse in einem bregig erkrankten Bogen (Dysplasia des Bogens) und weist auf die oft gleichzeitig vorkommenden Bogenhypoplasien sowie Hypo- und Dysplasien der Gelenkfortsätze (S. 142) hin. Bräuer hält die bei Schlangen vorkommenden entdeckten Spondylolyse für Umbauvorgänge oder Erweichungsbrüche. Nach den histologischen Untersuchungen von Schloß (Institut Tübingen) erfolgt die Verknöcherung der Wirbelbögen perichondral (Kasp. IC) und nicht von endochondralen Knochenkernen aus, so daß also eine angeborene Spaltbildung im Zwischen gelenkstück nicht durch die fehlerhafte Anlage von Knochenkernen während der Verknöcherungsphase entstehen kann. Wenn eine angeborene Fugenbildung besteht, muß sie ihren Ursprung also bereit in der Verknöcherungszeit haben. Das klinische Schrifttum der letzten Jahre enthält darüber große Auseinandersetzungen, deren Aufzählung hier zu weit führen würde (Barclihardt, Colonna, Gussage, Grayson Hammerbeck Las Joubert und Lacory Junghans, Kocera, Leclerc Mathien und Demerle M yer Burdorff W Müller Newman, Orth Matheis, Reinhold Regenburger Reichenauer Reche, Rahnen Schanz, Smolky Töndary Wölgren Wollu u. a.).

Wir halten auf Grund unserer eingehenden makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen an zahlreichen Fällen des Schmorlschen Institutes die Fugen an der typischen Stelle des Zwischen gelenkstückes (Spondylolyse) die die Voraussetzungen für jede echte Spondylolyse sind für eine auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage erklärbare angeborene Fehlbildung. Dafür sprechen (neben den entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen) das Vorkommen bei jugendlichen Menschen und Kleinkindern die Erblichkeit (Frisberg Harbuts) der typische Sitz in einem Teil der Wirbelsäule der auch sonst häufig Fehlbildungen zeigt und das feingefaltete Aussehen der an die Fuge von beiden Seiten angrenzenden Knochenflächen, das dem Aussehen der Oberflächen von knöchernen Epiphysen kernen an anderen Stellen unseres Körpers vollkommen gleicht. Dazu kommt noch die Beobachtung

von gleichzeitigem Vorkommen von Fugen in den Zwischen gelenkstrüben und im Dornfortsatz des gleichen Wirbels (*Harry Diesel Michaelis Panakost Röcher und Roudil, Willis*). Wir haben dies in eigenem Untersuchungsgut ebenfalls mehrfach gesehen. Die Tatsache daß *Willis* die Spondylolyse 2 mal so häufig bei Wirbelsäulen mit 25 als bei solchen mit 24 präsakralen Wirbeln sah, spricht auch für eine entwicklungsgeschichtlich bedingte Fehlbildung. Außerdem beobachtete *Willis* an der gleichen Stelle an der im Zwischen gelenkstrübe die Spondylolysefuge sitzt, häufig Gefäßdurchtrittsstellen.

Über die Häufigkeit der Spondylolyse enthält das Schrifttum wechselnde Angaben. *Vogelbeiner* hatte angenommen, daß etwa 5 v. H. aller Skelett „Spalten“ im Zwischen gelenkstrübe haben. Diese Zahl wird lange

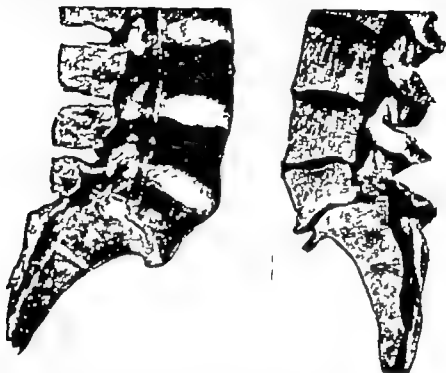


Abb. 71 (links). (Leichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenkreuzbeinlage einer 39-jährigen Frau.) Geringe Spondylolyse des 5. Lendenwirbels, der 1,3 cm nach vorn gerückt ist. Sehr niedrige et an 5-förmig gekrümmte 5. Lendenbandscheibe. Verdichtung der Spongiosa in der Umgebung.

Abb. 72 (rechts). (Leichtbild der Sagittalschnittfläche der markierten Lendenkreuzbeinlage einer 39-jährigen Frau. Rechte Hälfte derselben Wirbelsäule wie Abbildung vorher.) Vergleich des 5. Lendenwirbels. 5-förmige sehr niedrige 5. Lendenbandscheibe mit Verdichtung der angrenzenden Spongiosa. An der Basis des Sakrum vorn ein kleiner Randwulst. Im Zwischen gelenkstrübe des 5. Lendenwirbels ein schräg von hinten-oben nach vorn-unten verlaufender Spalt.

Zert für zu hoch gehalten. Die neuesten Angaben im Schrifttum nähern sich bei durchaus dieser Zahl. *Willis* gibt 5 10 v. H. an, und zwar errechnete er bei weißen Männern 0,6 bei weißen Frauen 3,7 bei farbigen Männern 2,3 und bei farbigen Frauen 1,03 v. H. Fugen im Zwischen gelenkstrübe. Besonders große Reihenverschiedenheiten zeigt *Stewart* mit: Er fand bei weißen Amerikanern in 0,4, bei amerikanischen Negeren in 2,8 bei Bantu in 8,0 und bei Aleuts Eskimo in 57,4 v. H. eine Spondylolyse. *Roderer* und *Oberweis* geben demgegenüber nur 2 v. H. Teilungen am Zwischen gelenkstrübe an. *Congdon* beobachtete bei 200 Wirbelsäulen 5 v. H. doppelstellige Spondylolyse. Die überwiegende Mehrzahl der Zwischen gelenkstrübefugen — zwei Drittel oder mehr — kommt im 5. Lendenwirbel vor. Dann folgt der 4. Lendenwirbel mit 13–30 v. H. (*Abraham, Barckhardt, Le Doublé, Junghans, Lenz, Melitz, Meyer Burgdorf, Meyerling, Müller, Vogelbeiner, Traub, Willis*). Die Beobachtungen an anderen Wirbelbögen die früher in ganz große Höhenheiten angegeben wurden, sind in der letzten Zeit jedoch auch häufig mitgeteilt. Am 3. Lendenwirbel an *Abraham, Grapney, Junghans, Meyerling, Michelowicz, Vogelbeiner, Swenson, Willis* am 2. Lendenwirbel von *Bräcker* am 1. Lendenwirbel an *Brace, Willis*, 6 mal am 6. Lendenwirbel von *Willis* am 1. Kreuzwirbel an *Send fort, Keller* und am Hals- und Brustwirbel von *Vogelbeiner, Kew, Schiller* u. a. (*Loeb*) bildet den 4. Halswirbel eines Kindes mit doppelseitiger Spondylolyse ab). Einige Male wurde auch das gleichzeitige Vorkommen an den Bögen von mehreren Wirbeln berichtet. Gleichzeitiges Vorkommen am 4. und 5. Lendenwirbel

beobachtet: *Monkton Compton, Granby Harbitt, Jungkanns, Willis* u. *Reichner* fand 1mal gleichzeitig den 2. und 3. Lendenwirbel beteiligt und *Stewart* teilt mit daß in seinem Material 90mal je 2 Wirbel und einmal Male sogar 3 Wirbel an einer Wirbelsäule in Spondylolyse zeigten. In den meisten Fällen sind die Fugen doppelseitig entwickelt. Seltenere finden sich einseitige Zwischen gelenkstückfugen, die dann meist recht liegen (*Willis*). Dabei kann es zu Drehungen der Wirbelkörper und zu Skoliosen kommen (*Glover*).

Die frühere Ansicht daß die Frauen häufiger Träger von Spondylolyse seien als die Männer ist durch neuere Arbeiten überholt. Klinische Statistiken weisen wesentlich mehr Männer als Frauen auf (*Willis, Abraham* u. a.) während in pathologisch anatomischen Statistiken (Übersicht 1) beide Geschlechter ungefähr gleich beteiligt sind. Diese statistischen Verschiedenheiten sind durchaus erklärlich, weil früher nur die Geburtshelfer Interesse an dieser geburtsgefährdenden Fehlbildung (*Dittrich* und *Tapfer*) hatten, während jetzt durch die mehr und mehr in den Vordergrund rückenden Begutachtungsfragen bei Kreuzschmerzen und Unfallverletzungen Chirurgen, Orthopäden und Röntgenologen häufiger damit zu tun haben.

Die Darstellung der Zwischen gelenkstückfuge ist im mazerierten anatomischen Präparat leicht im Röntgenbild aber nur durch besondere Schnitzaufnahmen sicher möglich. Auf das Vorhandensein einer Spondylolyse lenkt die genaue Betrachtung eines Seitenbildes der Wirbelsäule hin, weil hier das Abgleiten des Wirbels nach vorn zu sichtbar wird. In hochgradigen Fällen kann der im Zwischen gelenkstück bereits gelöste Körper mit der ganzen darüberliegenden Wirbelsäule bis in das Becken hinein abgeglitten. Im allgemeinen ist aber nur ein geringes Vorgehen festzustellen, dessen Stärke man am genauesten an den hinteren Wirbelkörperkanten mißt da vorn durch Randwülste eine genaue Messung meist verhindert wird (*Jungkanns*). Die Zwischen gelenkstückfuge die unerblickliche Voraussetzung für das echte Wirbelgleiten ist sitzt immer an typischer Stelle in jeder Bo-



Abb. 73. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche des mazerierten Lendenkreuzbeinsegmentes eines 60-jährigen Mannes.) Geringe Spondylolyse des 5. Lendenwirbels mit Vorgehen des Wirbelkörpers um 0,3 cm. Deutlich ist der Spalt im Zwischen gelenkstück mit kleinen Randwülsten an der Vorderfläche der Wirbelkörper, die einen geringeren korrosartigen Vorbau an der Basis des Kreuzbeins vorn.

Übersicht 1

Diese Tabelle am Deutschen Institut Anatomie und zeigt die Fälle von Spondylolyse und Pseudospondylolyse

Diagnose	Geschlecht	Lendenwirbel				Summe
		1.	2.	3.	4.	
Echt Spondylolyse	Männer	14	6	1		1
	Frauen	16	9	—		25
	zusammen	30	15	1		46
Pseudospondylolyse	Männer	—	2	1		3
	Frauen	2	7	2		11
	zusammen	2	9	3		14
Summe		32	24	4		60

genhülle kurz hinter der unteren Begrenzung der Gelenkfläche des oberen Gelenkfortsatzes so daß jedwerts das Zwischen gelenkstück durch sie in einen kleinen oberen und etwas größeren unteren Teil zerlegt wird (Abb. 68–79). Eine feingewebige Untersuchung der Zwischen gelenkstückfuge eines

spondylioläthetischen Wirbels deckt dichtliegende Bandsäge auf, die sich zwischen den beiden Knochenenden befinden und mit *Skarpeschen* Fasern tief in die Knochen einstrahlen. Es ist hier also tatsächlich eine „Fuge“ entwickelt, die nur im Röntgenbild „spaltartig“ aussieht. (Um den wirklichen Verhältnissen gerecht zu werden, und um ein besseres Verständnis für die entwicklungsgeschichtlichen und krankhaften Vorgänge zu erreichen, sollte hier ebenso wenig von einem „Zwischengelenkstütspsalt“ gesprochen werden,



Abb. 4 (Rechts) Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sakraltabelle durchgezogen Lendenkreuzbeinregion eines 68-jährigen Mannes.) Spondyloläthese des 3. Lendenwirbels mit geringer Höhenabnahme und S-förmiger Biegung der 3. Lendenbandscheibe. Das Zwischengelenkstück des 3. Lendenwirbelkörpers (Pfeil) ist s-förmig kolliert erhöht, mit unregelmäßiger Spongiosierung. Anhebern überbrückte Fuge

wie der Zwischenwirbelraum als „Zwischengelenkstütspsalt“ bezeichnet werden darf. Beide im Röntgenbild leer und spaltartig aussehenden Räume sind von hochdifferenziertem Gewebe ausgefüllt und mit einem „Gelenkstütspsalt“ nicht zu vergleichen.) Durch die Belastungen des Lebens können im Gewebe der Zwischengelenkstütsfuge Einrisse und Blutungen auftreten. Verkalkungen und Knocheneinklagerungen und schließlich auch völlige Zermürbungen sind im feingewebigen Bilde nachweisbar. Bisher wurde jedoch nur eine verhältnismäßig geringe Anzahl von Spondyloläthesen mikroskopisch untersucht (*Hermmerlack Junghans Meyer Burdorff Schmorl Wiltz*).

Die Breite der Zwischengelenkstütsfuge ist sehr verschieden. Im allgemeinen entspricht sie der Größe der Wirbelverchiebung. Oft aber findet man trotz großer Verchiebung des Wirbelkörpers die Fuge ganz eng, und der hintere Anteil des Zwischengelenkstüts ist der Größe der Wirbelverchiebung entsprechend knöchern vergrößert und meist auch etwas horizontal gestellt (Abb. 70/76). Bei älteren Menschen, bei denen Zerreißungen und allmähliche Zermürbungen des Fugengewebes zu stärkerer Beweglichkeit an der Fugenstelle geführt haben, sind Randzacken und auch größere Randwülste die zum Teil den „Spalt“ überbrücken, nicht selten (Abb. 73). Eine vollkommene sekundäre Verknöcherung

des Fugengewebes ist ebenfalls zu beobachten (Abb. 74). Durch einen solchen Vorgang wird jedes weitere Abgleiten verhindert. Wenn das Gewebe der Spondyloläthefuge durch die Belastungen völlig zermürbt und aufgebraucht ist, kann im Zwischengelenkstüts ein so starkes Abweichen der beiden Knochenenden auftreten, daß diese sich nicht mehr gegenüberstehen (Abb. 79).

Die weiteren Veränderungen, die sich beim Vorgleiten von dem im Zwischengelenkstüts gelassen Wirbelkörper an der Wirbelsäule einstellen, bilden sich erst in zweiter Linie und sollen hier nur der Vollständigkeit halber kurz gestreift werden. In ihren Auswirkungen verändern sie die Form des „Bewegungssegmentes“ (S. 24) erheblich. Infolge der angeborenen Fugen im Zwischengelenkstüts entsteht eine Stelle geringerer Widerstandsfähigkeit gegen die täglichen Belastungen, und es können kleine Bewegungen und Zerrungen im Fugenbereich stattfinden, durch die wiederum an der

unter dem betreffenden Wirbel liegenden Zwischenwirbelscheiben Zerrungen hervorgerufen werden. Zunächst sind kleine Einrisse in das Zwischenwirbelscheibengewebe, später aber größere Degenerationserscheinungen und Zerreißungen die Folge. Die zerstörte Bandscheibe kann nun selbst den physiologischen Bewegungen nicht mehr so viel Widerstand entgegensetzen wie früher, als sie voll kommen elastisch war. Das wirkt wieder auf die Faserränge der Zwischengelenkstücklinge zurück.



Abb. 75 (links). Seitliche Röntgenaufnahme (nahe einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenkreuzbein gegen eines 84-jährigen Mannes) Spondylolisthese des 5. Lendenwirbelkörpers. Die 5. Lendenbandscheibe sehr niedrig, konsolartige Vorbau des Sakrum. Deutlicher Spalt im Zwischen gelenkstück mit großem, nach hinten unten abhängendem Randzack. *Outcrop* vor.

Abb. 6 (rechts). Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenkreuzbein gegen eines 87-jährigen Mannes.) Geringe Spondylolisthese des 5. Lendenwirbel mit Vorgehen des Wirbelkörpers um 0,8 cm. Schmale Fuge im Zwischen gelenkstück knapp unterhalb seines Abganges vom oberen Gelenkfortsatz (Pfeil?). Der hintere Anteil des Zwischen gelenkstückes etwas horizontal gestellt und verlängert. Die 5. Lendenbandscheibe zeigt geringe Höhenabnahme. Kleine Randzacke an der Kreuzbeinbasis vorn.

und durch dieses Wechselspiel führt jede Bewegung und besonders jede stärkere Beanspruchung ein weiteres Vorrücken des losgelassenen Wirbelkörpers herbei. Wenn die Bandscheibe stark zerstört und dadurch ihre Höhe vermindert ist, so daß sie ihre elastische Pufferwirkung verloren hat, dann bildet sich in der angrenzenden Wirbelspongiosa eine Sklerosierung aus (Abb. 71, 72, 77). Eine weitere Erscheinung, die man bei etwas stärkerer Spondylolisthese des 5. Lendenwirbelkörpers fast nie vermißt, ist der konsolartige Vorbau des Sakrums. Unsere Abb. 71, 73, 75, 77 lassen ihn, verbunden mit überbrückenden Randwülsten, recht deutlich erkennen. Die Basis des Sakrum ist in diesen Fällen vorn um ein beträchtliches Stück vorgebaut. Man kann dies gleichsam als eine Selbstheilung, als eine abfangende Unterstützung des vorgeleitenden Wirbelkörpers auffassen. Schließlich können noch Verknöcherungen der zerstörten Zwischenwirbelscheibe eintreten (*Schmorl*). Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Bandscheibenveränderungen und Spondylolisthese haben *Meyer Burdorff* und *Sandmann* vorgenommen. Nebenbei sei bemerkt, daß starkes Wirbelgleiten



Abb. 77



Abb. 78

auch neurologische Erscheinungen durch Druck und Zug an den austretenden Nerven hervorrufen kann (Sillars-Smith)

Das Trauma kann, wie bei allen Fehlbildungen, auch beim Vorliegen einer angeborenen Spondylolyse oder Spondylolisthese zu einer Verschlimmerung führen. Die Abgrenzung zwischen Unfallverschlimmerung und schicksalsmäßigem Ablauf des angeborenen Vorzustandes ist immer schwierig (Das Wirbelgleiten durch Trauma und durch nicht angeborene Veränderungen im Zwischenwirbelscheitel und die „Pseudospondylolisthese“ werden in einem besonderen Abschnitt — Kap. VIII B und C — besprochen.)

Die Behandlung der Spondylolisthese wird im allgemeinen eine konservative sein. Es gelangen je doch verschiedene Operationsverfahren mit Versteifung der Lendenkreuzbeinregion zur Durchführung wobei zum Teil die Versteifung im Bogenbereich, zum Teil auch von vorn her an oder in den Wirbelkörpern bzw. Zwischenwirbelscheitel angelegt wird. Adkins, Brown, Bonworth, Burns, Coleman, Drury, Denecke, Eriacher, Frauchon, Gill mit Manning und Waite

Abb. 77 (oben) (Röntgengenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchstrahlten Lendenkreuzbein-Geod eines 40-jährigen Mannes.) Echte Spondylolisthese des 3. Lendenwirbels mit deutlicher Fuge im Zwischenwirbelscheitel und geringen Höhenabnahme des 3. Lendenwirbelkörpers. Der 3. Lendenbänderstreifen sehr niedrig, die angrenzende Spongiosa stark verdichtet. Knochentücher Vorhanden an der Basis des Kreuzbeins.

Abb. 78 (unten) (Röntgengenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchstrahlten Lendenkreuzbein-Geod einer 55-jährigen Frau.) Spondylolisthese des 3. Lendenwirbels mit geringer Höhenabnahme der darunter liegenden Wirbelkörper. Deutliche Fuge im Zwischenwirbelscheitel. In der Fuge liegen etwaskleine spongiöse Knochentrümmern. Knochentücher an der Basis des Kreuzbeins.

Hamberg und Schlüter Henschen Ingebrigtsen Junge und Kühl M Lange Neff Pontoni Ramer Ratke Salmo und Coniaden Schüller Taillard Hgg Yoshimine u v a Wenn bei stärkerem Wirbelvorgeiten die klinischen Hauptsymptome in Wurzeldruckschmerzen bestehen, dann ist die Operation von rückwärts her zu empfehlen, um neben einer Spanversteifung auch noch die Nervenwurzeln vom Druck zu befreien.

4. Fugenbildungen in der Wirbelbogenwurzel

Von Hammerbeck werden 2 Wirbel-Aulen mit senkrecht durch die Bogenwurzeln verlaufenden Fugen beschrieben. An der einen Wirbel-Aule befinden sich „Spalten“ an beiden Wirbelbogenwurzeln des 4. Lendenwirbels und an der anderen eine rechtswertige Bogenwurzel fuge am 3. Lendenwirbel, die mit einer echten Spondylolyse des linken Zwischenwirbels des gleichen Wirbels und einer doppelteitigen Spondylolyse mit Spondylolisthese des 4. Lendenwirbelbogens vergesellschaftet ist. Durch die doppelteitige Wirbelbogenfuge des ersten Falles war es zu einer Verlängerung der Wirbelbogenwurzel und zu einem geringen Vorschleiben des Wirbelkörpers, nicht aber zu einer echten Spondylolisthese gekommen. Der Wirbelkörper war — im Gegensatz zur Spondylolisthese — gegen beide benachbarten Wirbelkörper vorgeschoben. Bei der feingewebigen Untersuchung deckte Hammerbeck in den „Spalten“ der Wirbelbogenwurzel eine deutliche Synchondrose auf. Als Entstehungsursache für diese fadenkorperige Brückenbildung kommt entweder eine doppelte Knochenkernanlage oder eine Knochenkernspaltung während der Embryonalentwicklung in Frage. Die Entstehung der „Spalten“ im Sinne einer Umbauzone wird von Hammerbeck abgelehnt.

1908 beschreibt eine Röntgenaufnahme vom Lebenden mit Spaltung in der Bogenwurzel des 4. Lendenwirbels. Seine Erklärung, es handle sich um ein Bestehenbleiben der sog. Wirbelbogen epiphyse (Zwischenknorpel 9 2 und folgender Abschnitt), scheint uns nicht stichhaltig. Weitere Beobachtungen mit einer Klärung bringen.

5. Fugenbildungen zwischen Wirbelbogen und Wirbelkörper

Der an der Vereinigungsstelle vom Wirbelkörper und Wirbelbogen liegende Zwischenknorpel (Abb 5) verschwindet erst im 3.—6. Lebensjahre, so daß erst dann eine vollkommene knöcherne Vereinigung zwischen Wirbelbogenwurzel und Wirbelkörper eintritt. Die Bogenwurzel bildet einen beträchtlichen Teil des endgültigen Wirbelkörpers (Abb. 10 61). Es liegt auf der Hand, auch an dieser Stelle bestehenbleibende Fugen auf dem Boden einer Hemmungsbildung zu erwarten. Willis gibt in einem Schema auch Spaltbildungen an dieser Stelle an. In seinem Material scheint er sie aber nie gefunden zu haben. Auch in der umfangreichen Wirbelaulensammlung des Schwabischen Institutes konnten wir niemals Fugen an dieser Stelle bei Erwachsenen an maxierten Wirbel-Aulen fest stellen.



Abb. 79 (Weiliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenkreuzbrücke eines 44-jährigen Mannes.) Echte Spondylolisthese des 4. Lendenwirbels mit Vorgehen des 4. Lendenwirbelkörpers um 1,0 cm. Die durch die Klammern bezeichneten Knochenflächen müssen zueinandergebracht werden, wenn normale Verhältnisse wiederhergestellt werden sollen. Beträchtliche Höhenabnahme der 4. Lendenbanchscheibe mit Sklerose der angrenzenden Wirbelkörperporpogosa.

Meyer Burdorff und Kloss-Gerlich berichten über 2 Wirbelsäulen von Neugeborenen, bei denen je an einem Wirbel eine einseitige Spaltbildung zwischen Wirbelkörper und Bogen besteht. Rathke fand bei allgemeiner Störung der Knorpelverknöcherung auch offene Knorpelfugen zwischen Wirbelkörper und Wirbelbogen. Derartige Spalten scheinen also eine große Seltenheit zu sein. Häufig beobachtet man allerdings das Vorhandensein von kleinen Knorpelresten des Zwischenknorpels an ihrer ursprünglichen Stelle. Meist haben sie dann mit der Knorpelplatte der anliegenden Zwischenwirbelscheiben Verbindung und gehen von ihr als kleine Knorpelzapfen in den Wirbelkörper hinein. Bisweilen liegen aber auch Zwischenknorpelreste vollkommen von Knochengewebe umgeben im Wirbelkörper.

6. Teilweises oder vollkommenes Fehlen des Wirbelbogens

Ebenso wie nach Abschluß der Wirbelsäulenvorknöcherung ganze oder halbe Wirbelkörper fehlen können, ist dies auch am Wirbelbogen beobachtet (Disans Gaspel, W. Müller, P. W. Rathke, W. Walter). Es kann auch eine Bogenhälfte sehr verknöchert angelegt sein (Gaspel). Die mitgeteilten Befunde darüber sind gering. Deshalb läßt sich auch noch nicht mit Sicherheit aussagen, ob es sich bei solchen Fehlbildungen lediglich um das Ausbleiben der Verknöcherung eines knorpelig gut ausgebildeten Wirbelbogens bzw. einer Wirbelbogenhälfte handelt, oder ob schon bei der Knorpelanlage Fehlbildungen bestanden. Die Klärung dieser Fragen ist nur durch ausgedehnte mikroskopische Untersuchungen zahlreicher Fälle zu erwarten. Wirbelbögen oder Wirbelbogenteile können im Zusammenhang mit fehlenden Wirbelkörperhälften fehlen (Schema von Patti).

Die Klärung im Röntgenbild ist bei den Wirbelbogenfehlbildungen besonders schwierig, da die vielen Überdeckungen oft eine schlechte Übersicht zulassen. Aufnahmen in mehreren Strahlendirectionen sind unerlässlich. Auch Schichtaufnahmen können die Klärung bisweilen fördern.

7. Angeborene Verschiebungen von Wirbelbögen

Bei der Besprechung von Blockwirbelbildungen wurde schon angedeutet, daß dabei gleichzeitig Verschiebungen der Wirbelbögen mit vorkommen (Abb. 45). Es fehlt noch die Klärung, ob die Verschiebung im Bereiche der Wirbelkörperreihe oder die Verschiebung in der Wirbelbogenreihe in erster Linie vor sich geht und jeweils die Verschiebung der anderen Reihe erst in zweiter Linie mit sich bringt. Das Klippel-Feilche Symptomenbild, das mit ausgedehnten Verschiebungen im Bereiche der Wirbelbögen einhergeht, wird in einem späteren Abschnitt behandelt (S. 69). Bei der benachbarten Segmentverschiebung treten auch stets verschiedenartige Verschiebungen der Wirbelbögen auf. Die Wirbelbögen oder einzelne Wirbelbogenhälften kommen auf der einen Seite Anschluß an die verschobenen und auf der anderen Seite Anschluß an die nichtverschobenen Wirbelkörperhälften bekommen, sie können aber auch mit verschoben werden. Wie weit die Wirbelbogenhälften bei diesen Segmentverschiebungen selbständig sind, ist durch weitere Prüfung solcher Fälle zu klären. Bei Wirbelbogenverschiebungen können die zugehörigen Querfortsätze in ihrer ganzen Ausdehnung getrennt bleiben oder mit verschmelzen (Cataldo), was sich im Röntgenbild gut darstellen läßt.

8. Fehlbildungen der Wirbelbogenfortsätze

Die Gelenkfortsätze zeigen in den verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten verschiedene Gelenkstellungen (Braxi Fick, Kuhns, M. Lange, Strasser, Sheras) die nach bestimmter Gesetzmäßigkeit entsprechend der Bewegungsrichtung angeordnet sind. An den Übergangsteilen zwischen den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten ändert sich die Gelenkstellung, indem allmählich von Gelenkpaar zu Gelenkpaar zunehmend Drehungen der Gelenkflächenstellung eintreten. An der Brustwirbelsäule z. B. stehen die Gelenkflächen mehr in frontaler und an der Lendenwirbelsäule mehr in sagittaler Richtung. Von diesen regelrechten Stellungen gibt es Abweichungen infolge angeborener Fehlbildung. Bisweilen findet man an einem Gelenkpaar an Stelle von beiderseits symmetrisch verlaufenden Gelenkflächen auf der einen Seite eine mehr sagittale und auf der anderen Seite eine mehr horizontale Stellung (Goldman, Junghans, v. Lachmann, Schertlein). Besonders am Lendenwirbelsäulen-Kreuzbein Übergang sind diese Verhältnisse untersucht worden (Abb. 210). Es fehlen noch

Untersuchungen darüber ob und wie weit dadurch Bewegungsbehinderungen und Schmerzzustände entstehen. Im Röntgenbild darf bei verschiedener Stellung der linken und rechten Gelenkfläche desselben Wirbels nicht ohne weiteres eine krankhafte Ursache (z. B. Infektion) dafür angenommen werden.

Als sehr selten ist das Fehlen eines Gelenkfortsatzes an einer oder an beiden Wirbelbogenhälften zu bezeichnen. W. Müller hat einmal im Röntgenbild das Fehlen beider unterer Gelenkfortsätze des 2. Lendenwirbels festgestellt und Lorenz sah ebenfalls im Röntgenbild einen schlecht ausgebildeten Gelenkfortsatz am 5. Lendenwirbel. Über das Fehlen von oberen Gelenkfortsätzen ist bisher noch nichts bekanntgegeben.

Die an den Dornfortsätzen vorkommenden Spaltbildungen wurden bereits beschrieben (S. 41). Ebenso wie bei den Gelenkfortsätzen findet man bisweilen ausgeprochen verkümmerte Dornfortsätze die gegenüber den normal entwickelten Dornfortsätzen den ganz geschlossenen Bögen nur als kleine Höcker aufsitzen (Abb. 80). Solche unterentwickelte Dornfortsätze die klinisch zu fühlen sind und sich im Röntgenbild darstellen lassen, verursachen — ebenso wie schleifende Dornfortsätze — Beschwerden, die wahrscheinlich durch unrichtige Belastungen der fehlerhaft ansetzenden Muskeln bedingt sind (Barony und Winkler, Irigler, Tavernier, Schlüsser).

Der Processus accessorius der der Rückseite der Querfortsatzwurzel aufsteht, kann gelegentlich angeboren eine Vergrößerung zeigen und wird dann als Processus styloides bezeichnet. Während der Processus accessorius selbst höchstens

3—5 mm hoch ist, kommen in 7 v. H. aller Lendenwirbelsäulen Vergrößerungen zu einem Processus styloides von 1,5 cm Länge vor (Latta), die meist an mehreren Lendenwirbelkörpern gleichzeitig sitzen und fast immer auch doppelseitig sind (Meyer, Burdorff). Die Kenntnis der Lage und Größe des Processus styloides ist für Beurteilungen von Röntgenbildern oft von großer Wichtigkeit (Büchtemann, Volkmann u. a.).

Knapp rechts vom hinteren Rande der Gelenkfläche des Gelenkfortsatzes sitzt noch ein kleiner Wirbelbogenfortsatz, der Processus mamillaris. Dieser bildet sich aus einer eigenen Apophyse, die im Pubertätsalter knöchern angelegt wird und mit dem oberen Gelenkfortsatz bis zum Wachstumsabschluß verschmilzt (Kap. I C, S. 13). Unregelmäßige Vergrößerungen können auch an diesem kleinen Fortsatz vorkommen und im Röntgenbild zu differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung geben (Anorazi und Gurski).

Die Querfortsätze zeigen, vor allem an den Übergangsteilen der verschiedenen Wirbelsäulenabschnitte, eine große Reihe von angeborenen Fehlbildungen. Sie sind als Variationsbildungen aufzufassen und werden in einem besonderen Abschnitt (Kap. II D) behandelt. Bisweilen kommen Vergrößerungen von Querfortsätzen mitten in einem Wirbelstückenabschnitt vor (Abb. 81), die ähnlich aussehen wie Querfortsatzvergrößerungen an den Übergangswirbeln und auch gelenkige Verbindungen untereinander eingehen können (Muller, Röckamp). Daß auch an Halswirbeln ausgedehnte Knochenwucherungen von den Wirbelbögen abgehen können, beschreibt v. Untrichter. Über auffallend große Querfortsätze am 2. Halswirbel berichtet Pickham.



Abb. 80 (links) (Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines Jugendlichen.) Am ersten Lendenwirbel fehlt der Dornfortsatz (weißer Pfeil).

Abb. 81 (rechts) (Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines Mannes in mittlerem Alter.) Zwischen den Querfortsätzen des 3. und 4. Lendenwirbels ist rechts eine Querfortsatzbrücke ausgebildet.

9 Nichtvereinigung der Nebenknochenkerne (Apophyten) mit den Wirbelbogenfortsätzen

Schon D. s. w. hat nachgewiesen, daß alle Nebenknochenkerne der Wirbelbogenfortsätze über deren normale Entwicklung vom bestreitet wurde (Kap. I C, S. 13) über den Wachstumsabschluß hinaus

ohne knöcherne Verbindung mit dem entsprechenden Wirbelbogenfortsatz bleiben und dadurch im Röntgenbild als eigene kleine Knochenstücke erscheinen können.

An den Querfortsätzen fand *Gruber* oft derartig nicht vereinigte Nebenknochenkerne. Der Nebenknochenkern am 1. Brustwirbelquerfortsatz scheint besonders häufig keine knöcherne Verbindung einzugehen (0 7 v H.), was differentialdiagnostisch bei Röntgenuntersuchungen in Erwägung gezogen werden muß. Auch an den Seitenmassen des Kreuzbeins kommt dies vor (*Guardi*).



Abb. 82. (Röntgenaufnahme des Lenden-Kreuzbein-Überganges eines Mannes im mittleren Lebensalter.) Spina bifida des 1. Kreuzbeinwirbelbogens. In dem offengebliebenen Spalt liegt punktförmig der Knochenkern der Dornfortsatzapophyse.

An den Dornfortsätzen finden sich ebenfalls nicht selten freie Nebenknochenkerne, die nach *Gazzoni* sogar Ursachen für Schmerzen sein können. Eine Verwechslung mit Dornfortsatzbrüchen liegt nahe. Die besondere Eigenart der Nebenknochenkerne der Dornfortsätze besteht darin, daß sie auch bei gespaltenen Dornfortsätzen angelegt werden können, ja, daß sie bisweilen sogar als kleine Knochenkerne mitten in breit klaffenden Dornfortsatzspalten liegen (Abb. 82–84). Am Kreuzbein sind sie des öfteren bei vollkommen offenem Hiatus sacralis angelegt und verschmelzen dann bisweilen untereinander zu einer langen, schmalen Knochenleiste, die längs in dem offenen Hiatus liegt (Abb. 83–86). In einigen Fällen konnten wir beobachten, daß der in einem Spalt des 1. Kreuzbeinwirbelbogens angelegte Nebenknochenkern mit dem darüberliegenden Dornfortsatz des 8. Lendenwirbels eine feste Verbindung durch bindegewebige Verwachsung oder durch vollkommene Verknöcherung eingegangen war. Dadurch entstehen stark vergrößerte und nach unten zu in den Dornfortsatzspalt hineinragende Dornfortsätze (Abb. 87), die schon zu Fehldeutungen Anlaß gegeben haben (*Goljanetz*).



Abb. 83 (links). Lichtbild der muskulösen Lendenkreuzbeinregion eines älteren Mannes. Ansicht von hinten. Dornfortsatz des 1. Kreuzbeins ist gespalten. In dem Spalt liegt ein freies Knochenstück (Apophyse des Dornfortsatzes).



Abb. 84 (rechts). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. Sagittaler Strahlengang.) Der freie in dem schmalen Spalt des 1. Kreuzbeinwirbelbogens liegende Knochenkern (Apophyse) ist mit einem Pfeil bezeichnet.

Von besonderer wichtiger Bedeutung für die Differentialdiagnose im Röntgenbild (Verwechslung mit Abbrüchen!) sind Nebenknochenkerne an den Gelenkfortsatzspitzen (S. 13). Leider sind derartige kleine Knochenstücke bisher von pathologisch-anatomischer Seite noch nicht genau erforscht. *Le Double* erwähnt sie zwar bereits als große Seltenheiten, mikroskopisch wurden sie aber bisher noch nicht untersucht. Im röntgenologischen Schrifttum werden häufig Nebenknochenkerne an den unteren Gelenkfortsätzen im Bereiche der Lendenwirbelsäule abgebil-



Abb. 63 (links oben) (Lichtbild der makrozierten Lendenkreuzbengegend eines 82-jährigen Mannes. Ansicht von hinten.) Durch gebogener Hystus sacralis, in dessen mittlerem Teil ein schmales, keilenförmiges Knochenstück liegt, das aus der Verwachsung mehrerer Dornfortsatzapophysen entsteht. Ein kleineres Knochenstück liegt auch im Spalt des 1. Kreuzbeindorns und hat sich nach oben zu mit dem 6. Lendenwirbelhorn vereinigt.



Abb. 64 (rechts oben) (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. Sagittaler Strahlengang.) Der Pfeil bezeichnet die Apophysen des 1. Kreuzbeindornfortsatzes. Von bis / liegt in dem offenen Hystus sacralis eine durch die verwachsenen Dornfortsatzapophysen gebildete Knochenleiste.



Abb. 67 (unten rechts) (Lichtbild einer makrozierten Lendenkreuzbengegend. Ansicht von hinten.) Stark nach unten vergrößerter Dornfortsatz des letzten präsakralen Wirbels ragt in die typische Lücke des 1. Sakralwirbels hinein.

det Bakke Blücher Fulton und Kalbfleisch Graefey Ivanow und Rotzweil Kobayashi Lang de Marchi Reimer Rendy Westing Nichols und Shifflet W Müller Giraud Latten Visser Völler Regensburger u. a. Eine Zusammenstellung über 40 Fälle bringt Farmer Meist werden sie am 2. oder 3. Lendenwirbel gefunden (Abb. 89). Eigenartigerweise sind bisher an oberen Gelenkfortsätzen insgesamt nur 5 solche Nebenknochenkerne von Farmer beschrieben worden. Es besteht noch die Frage, ob solche Knochenkerne regelmäßig auftreten und mit der Gelenkfortsatzspitze verschmelzen, wie die Nebenknochenkerne an den anderen Wirbelbogenfortsätzen, oder ob sie nur als Fehlbildungen vorkommen und dann niemals eine knöcherne Verbindung eingehen. Blücher macht darauf aufmerksam, daß auch Verkalkungen der Gelenkkapseln der Wirbelgelenke differentialdiagnostisch beachtet werden müssen.

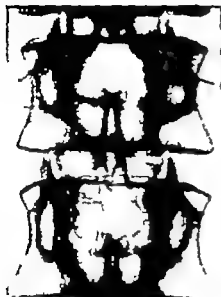


Abb. 88. (Ausschnitt aus Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule eines 31-jährigen Mannes.) Nebenknochenkern (Apophyse) an der rechten unteren Gelenkfortsatzspitze des 3. Lendenwirbels. (Seitenverkehrt.)

Bei 1/3 aller Wirbelsäulen finden sich Variationen (entweder Vermehrung bzw. Verminderung der gewählten Wirbelzahl oder Vermehrung der Wirbelzahl einzelner Segmente auf Kosten der Nachbarnormale). E. Fischer stellt sogar nur bei 30 v. H. aller Menschen die als regelrecht geltende Wirbelzahl in jedem Segment fest. Beriberi gibt an, daß 13–16 v. H. aller Menschen Wirbelsäulen mit einer oder mehreren Variationen aufweisen. Die größte Zahl der Variationen kommt im Lenden-Kreuzbein-Übergang und am Übergang der Brust zur Lendenwirbelsäule vor.

Rosenberg hat aus der Auswertung seiner Variationsformeln auch Schlüsse auf die phylogenetische Entwicklung gezogen. Er erhielt daraus auf ein allmähliches Fortschreiten der Kieferbildung in Kopfichtung d. h. auf eine in der weiteren Entwicklung des Menschengeschlechtes zunehmende Einbeziehung des letzten Lendenwirbels in das Kreuzbein. Diese Ansichten Rosenbergs sind von anderer Seite nicht geteilt worden (Adelphi Steh u. a.). Immerhin geben die Anschauungen neuerer Untersucher jetzt einstimmtig dahin, daß die Wirbelsäulenveränderungen keineswegs als Degenerationserscheinungen und auch nicht als „eigentliche Fehlbildungen“ aufzufassen sind (Nerpel, H. Frey). Sie sind Ausdruck einer fortschreitenden Umgestaltung unserer Wirbelsäule und dienen der Erhaltung und Förderung lebenswichtiger Formen, die der aufrechten Körperhaltung angepasst sind. Weiß glaubt, daß der Wechsel in der Höhe der Extremitätenanlage einen formgebenden Einfluß auf die Zahl der prä-sakralen Wirbel ausübt.

Aus den Untersuchungen von Käfer geht hervor, daß die Variationen der Wirbelsäule nicht für sich allein bestehen, sondern meist zusammen mit gleichartigen Variationen in der Ausbildung des Brustkorbes, der zugehörigen Xerren, des Muskelapparates und der Pfortnervenzellen vorkommen. Die Variationen können Kopf- oder steißwärts gerichtet sein, d. h. daß z. B. Lendenwirbel zu Brustwirbeln (Kopf- oder gerichtet) oder Lendenwirbel zu Kreuzbeinwirbeln (Steißwärts gerichtet) werden. Nach Käfer kommen die Kopf- oder gerichtet und steißwärts gerichtet Variationsformen meist nur an einem oder zwei, selten aber an drei oder vier Grenzgebieten der Wirbelsäule vor, während sich die steißwärts gerichtet Variationsformen öfter an drei oder vier und seltener an zwei oder drei Grenzgebieten einer Wirbelsäule einstellen. Meist sind die Variationen einer Wirbelsäule gleichmäßig gerichtet (entweder Kopf- oder steißwärts), wie auch Meißel u. a. beobachteten. Die Vererbbarkeit der Variationen ist bereits in größeren Geschlechterreihen untersucht worden. Dabei fanden sich die Kopf- oder gerichtet Variations-

D Die Wirbelsäulenvariationen

1 Allgemeines

Die Übergangswirbel zwischen den verschiedenen Wirbelnarten und auch die Wirbelzahl haben für die Röntgenkunde großes Interesse. Viele solcher Übergangsformen bringen schwierige differentialdiagnostische Fragen mit sich. Verwechslung mit Knochenbrüchen, mit Nieren- und Harnleitersteinen, mit verkalkten Mesenterialdrüsen sind vor allem bei Querfortsatzveränderungen am Brust-Lenden-Übergang möglich, und viele ungeklärte Fragen sind hier noch zu lösen.

Daß die im allgemeinen 14 regelrecht geltende Gesamtwirbelzahl des Menschen und auch die Zahl der Wirbel in den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten häufig Änderungen unterworfen ist, war bereits im Mittelalter bekannt. Rosenbery hat in Reihenuntersuchungen die Zahlenverhältnisse eingehend geprüft und Normalformeln und Variationsformeln aufgestellt. Nach H. Frey, Rosenbery und Petersen kommt bei rund 1/3 der Menschen die Normalform (cerv. 1–7, dors. 8–10, lumb. 20–24, sac. 23–26, caud. 30–33) gefunden werden.

stehen rationalem Kinnanfang gegenüber dem steilwärts gerichteten Die Variationsrichtung (Kopfwärts oder steilwärts) ist also F. Fischer II 1e

Wie wir bei der Besprechung der einzelnen Variationsformen noch sehen werden, geht die Form des Wirbelkörpers selbst bei den Variationsbildungen kaum eine Änderung ein, sondern die Variationen drücken sich in Formänderungen im Wirbelbogen und besonders an den Querfortsätzen aus. Vor allen Dingen gestattet uns die Betrachtung derjenigen Querfortsatzteile, die als Rippenhomologe anzusehen sind (Abb. 80), die Erkennung und Einordnung der Wirbelsäulenvariationen. Darüber hinaus ist noch die Form und Stellung der kleinen Wirbelgelenke bei der Klärung der Zugehörigkeit von Wirbeln zu bestimmten Segmenten von Bedeutung (Scherlein). Häufig sind die Variationsbildungen auch nur an einer Wirbelbogenhälfte entwickelt. Diese Tatsache spricht ebenso wie die halbseitigen Fehlbildungen (Kap. II B 4) für eine gewisse Selbstständigkeit der Wirbelhälften (Stere).

2. Variationen am Übergang zwischen Hinterhauptbein und Halswirbelsäule

Bei der ursprünglichen Segmentanlage der Halswirbelsäule bestehen noch 3 Segmente oberhalb des Atlas, die bei der Entwicklung jedoch in das Hinterhauptbein einbezogen werden. Diese Einbeziehung kann in seltenen Fällen auch noch den eigentlichen Atlas betreffen, so daß der Atlas oder auch Teile von ihm, eine angeborene feste knöcherne Verbindung mit dem Hinterhauptbein haben. Dann ist der Epistropheus der erste frei bewegliche Halswirbel. Le Double hat derartige Fälle beobachtet und eingehend beschrieben. Er sammelte das gesamte, damals vorliegende Schrifttum.

Auch späterhin sind noch Fälle von Assimilationen des Atlas an das Hinterhauptbein in anatomischen Präparaten beschrieben worden (Allan, Bruns, Corrodi, Kollmann, Schiffer u. a.). Wenn die am Lebenden beobachteten Fälle (Besi, Feil, Ferrari, Griesel und Apert, Rose, Schüller u. a.) tatsächlich angeborene Verknöcherungen zwischen Hinterhauptbein und Atlas darstellen, ist nicht sicher zu entscheiden, da die genaue Röntgendarstellung schwierig ist. Von Reimer wird Okzipitalisation des Atlas mit noch weiteren Fehlbildungen am Atlas beschrieben. Daß sich bei den Mißbildungen am Kopf-Hals-Übergang im Laufe des Lebens schwere Krankheitsbilder entwickeln können, beschreiben Brocher mit Morzer und Tissot in einem Krankheitsfall von Dysplasie des Basisoccipitale und der Exoccipitalia.

Eine recht seltene und bisher nur an anatomischen Präparaten, aber noch nie am Leben beobachtete Variation am Hinterhaupt-Wirbel-Übergang ist die Manifestation des Okzipitalwirbels über die Kollmann berichtet. Es handelt sich dabei um das Auftreten von Knochenvorsprüngen am Hinterhauptbein, die an einen Atlasbogen erinnern.

Weiteres Schrifttum: Dwight, Decker und Mitarbeiter, Latarjet, Macalister, Regnault, Solger, Uda u. a.

3. Variationen am Übergang zwischen Hals- und Brustwirbelsäule

Die häufigsten Übergangswirbel an der Grenze zwischen Hals- und Brustwirbelsäule sind einseitig oder doppelseitig rippentragende Halswirbel.

Nach Meyer (Bursler) haben 0,5–1 v H aller Menschen derartige „Halsrippen“. Fischer gibt sogar 2,4 v H einseitig überzahlige Rippen an. Am 6. und 7. Halswirbel sind sie schon oft beschrieben worden. Selten kommen

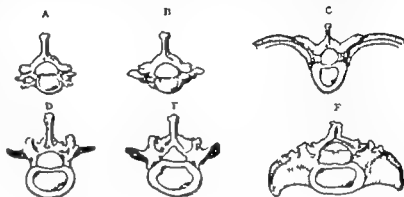


Abb. 80 Halbschematische Darstellung der Rippenansätze bei der Bildung der verschiedenen Wirbelsäulen. Die Rippenansätze sind schraffiert angegeben (A und B Halswirbel, C Brustwirbel, D und E Lendenwirbel, F Kreuzbein) (nach Dwight).

als sehr an hoher gelegenen Halswirbel vor (Töller am 8. Halswirbel, Fischel einseitig vom 4. Halswirbel abwärts und Sauerbaki doppelseitig am 6. Halswirbel abwärts). Das Auftreten von Rippengebilden an Halswirbeln hat man auch als Dorsalation des 7. Halswirbels bezeichnet (Husselrath). Verschiedene Entstellungen der in wechselnder Form und Größe auftretenden Halsrippen stammen von Orzeli und Gruber. Für den Anatomen sind Halsrippen nur eine unbedeutende Variante, während sich der Kliniker das öfteren mit der Frage beschäftigen muß, ob diese Gebilde Beschwerden verursachen können, was bei etwa 8–10 v. H. der Halsrippenträger vorkommen soll (Aggr. fegiva, Husselrath Meyer Burdorff, F. Patti, Robinson Stone und Ebbel, Serck H. nana).

Die Halsrippen sind aber nicht immer durchgehend knöchern, sondern es kann von einem kleinen Halsrippenstumpf ein straffer Bindegewebszug weiter nach vorn bis zum Ansatz an das Brustbein ziehen. Dadurch sind Beschwerden wie bei voll ausgebildeter Halsrippe möglich. Bei starken Beschwerden hilft die Entfernung der Halsrippe bzw. des Bindegewebsstrangs. Die Beziehungen zum Skalenusyndrom und Schriftingum bei Wanks.

Neben der Bildung von Halsrippen kommen als weitere Variationen am Hals-Brust Übergang voll ausgebildete rippentragende Brustwirbel vor, die ein geschlossenes Foramen transversarium tragen, wie es eigentlich nur die Halswirbel haben sollen.

4. Variationen am Übergang zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule

So wie am Hals-Brust Übergang die Halsrippe ist am Brust-Lenden Übergang die Lendenrippe (Abb. 90) die häufigste Variationsbildung. Um diese Variationsbildung von den nicht allzu seltenen Brüchen der Lendenwirbelquerfortsätze unterscheiden zu können, ist eine genaue Erforschung der Lendenrippen angebracht und das klinische Schrifttum beschäftigt sich eingehend damit. Albansen, Andersen v. Hayek Meyer Burdorff, Meinoldi, Scherflein u. a. haben sich bemüht, durch Sammlung und Vergleichen zahlreicher Fälle eine Systematik der vorkommenden Formen zu geben. Nach Meyer Burdorff steht eine thorakale Form, wobei die Rippenanlagen am Lendenwirbel den regelrechten Rippen im Verlauf, Aussehen usw. ähnlich und der Querfortsatz nur wenig ausgebildet ist, einer lumbalen Form, bei der ein kleiner Rippenstumpf gelenkig mit einem großen Querfortsatz verbunden ist gegenüber. Ähnlich beschreibt Meinoldi den echten Rippenstummel als schlank und zugespitzt mit einem schräg nach unten gerichteten Verlauf, während nach seinen Untersuchungen

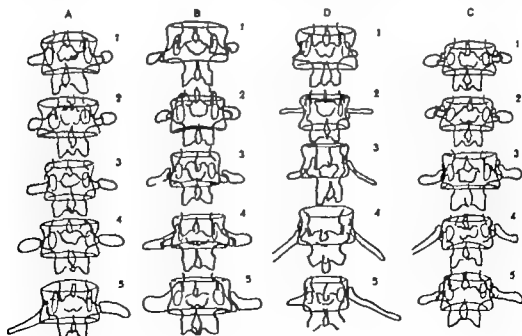


Abb. 90. Die verschiedenen Formen der Lendenrippen nach Scherflein

die Lendenrippen horizontal oder sogar etwas nach oben zu verlaufen oder ein rundes oder ovales Ende haben. *Heus*, *Hagel* und *Scherlein* führen besondere Unterformen ein die sich in manchen Punkten gegenseitig überschneiden. *Albanese* trennte von dem Typus lumbalis und thoracalis auch noch eine besondere Form ab und bespricht eine von *Aichel* angegebene Variante. Alle diese verschiedenen Variationen können am Übergangswirbel einseitig oder doppelseitig auftreten und es ist nicht selten daß am gleichen Wirbel auf der einen Seite ein anderer Typ vorkommt als auf der anderen.

Lendenrippen sind wesentlich häufiger I II beippen. *Haack* fand sie bei 773 v II aller Wirbelstaben. Die weissen bläuliche ist die lumbale Form (2. aller Fälle). Wie schon erwähnt liegt die II ohne Bedeutung der Lendenrippen für die Röntgenuntersuchung in ihrer differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber Frakturen der Lendenwirbelkörperfortsätze. Vergrößerter Querfortsatz ohne Lendenrippenbildung ist von *Morandi* beschrieben.

Neben dem Auftreten der Lendenrippen kommt als weitere Variation am Brust Lenden Übergang eine Stellungsänderung der Wirbelbogengelenke vor (s. S. 52). Eigentlich sollen die kleinen Gelenke zwischen 12. Brust und 1. Lendenwirbel typische Lendenwirbelgelenkstellung haben, während die kleinen Gelenke zwischen 11. und 12. Brustwirbel bei regelrechter Ausbildung Brustwirbelgelenkform zeigen. Diese als Regel geltenden Verhältnisse sind aber sehr schwankend. Der 12. Brustwirbel kann auch nach oben hin Wirbelbogengelenke von Lendengelenkstellung haben, oder er kann typische Brustwirbelgelenke nach dem 1. Lendenwirbel zu tragen. Es kommen auch Verschiedenheiten beim gleichen Gelenkpaar vor indem eine Seite Brustgelenkstellung und die andere Lendengelenkstellung zeigt. *Scherlein* hat die Häufigkeit dieser einzelnen Variationsstellungen zahlenmäßig festgestellt und fand bei doppelseitigen Lendenrippenbildungen am selben Wirbel auch doppelseitige Lendengelenkstellung.

5a. Variationen am Übergang von der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein (lumbosakrale Übergangswirbel)

Nach der *Rosenbergschen* Zählung ist bei regelrechter Wirbelkörperzahl der 24. Wirbel als der letzte präsakrale Wirbel und der 25. als der erste Kreuzbeinwirbel anzusehen (S. 56). Diese beiden Wirbel zeigen gegenüber den Wirbeln an anderen Übergangsteilen zwischen Wirbelsäulenabschnitten besonders häufige Variationsbildungen die im allgemeinen als Sakralisation und Lumbalisation bezeichnet werden. Von Sakralisation spricht man dann, wenn der letzte präsakrale Wirbel in der Ausbildung seiner Wirbelbogengelenke besonders seiner Querfortsätze einseitig oder doppelseitig Angleichungen an die Seitenmassen des Kreuzbeines zeigt oder wenn er ganz in das Kreuzbein einbezogen ist (Verkrenzbeinung). Unter Lumbalisation wird das Heraustreten des 1. Kreuzbeinwirbels aus der Kreuzbeinmasse verstanden indem sich der Wirbel unter einseitiger oder doppelseitiger mangelhafter Ausbildung seiner Seitenfügel der Form des letzten präsakralen Wirbels angleicht oder vollkommen diese Form annimmt. Es ist nicht möglich Sakralisation und Lumbalisation zu unterscheiden, wenn man nur den veränderten „Übergangswirbel“ betrachtet denn bei der „Einbeziehung in das Kreuzbein“ kommen genau die gleichen Zustandsbilder am Übergangswirbel vor wie beim Heraustreten aus dem Kreuzbein. Wenn man genau die kopfwärts oder stellwärts gerichtete Tendenz des sakrolumbalen Übergangswirbels bestimmen will ist es unerläßlich die Gesamt Wirbelzahl festzustellen und nach den *Rosenbergschen* Grundsätzen einzurufen. Aber auch dann werden sich noch manche Schwierigkeiten ergeben. Sowohl für pathologisch-anatomische als auch für klinisch



Abb. 91 Röntgenaufnahme eines beginnenden Übergangswirbels mit linksseitiger Zapfenbildung am Querfortsatz.



Abb. 92. Halswirbelsäule mit breiter gelenkiger Verbindung links zwischen Seitenmassen des Kreuzbeins und Querfortsatz des 5. Lendenwirbels.

Das ist auch sehr vorteilhaft, denn sie zeigen häufig schwer zu entscheidende Zahlenverschiedenheiten durch Angleichung von Steißwirbeln mit Bildung überschüssiger Kreuzbeinlöcher oder durch unvollkommene Ausbildung der untersten Kreuzbeinlöcher, denen wir wegen der seitlichen Begrenzung fehlt. Wie Poiré mittelst hat Vasilius 6 Kreuzbeinwirbel als Normalzahl angenommen, weil ihm ein Knochengerüst mit Sakralisation vorgelegen hatte.

Die im Schrifttum niedergelegten Häufigkeit ist statistisch n über das Vorkommen von lumbosakralen Übergangswirbeln geben ein unüberwindliches Bild. Die Zahlen schwanken zwischen 0,8–28 % Auch eine Zusammenstellung über die verschiedene Beteiligung einzelner Menschensamen hat weit auseinandergehende Grenzen er



Abb. 93 (links). (Leichtbild der Lendenkreuzbeinregion einer markierten Wirbelsäule eines 55-jährigen Mannes. Ansicht von oben.) Lumbosakrale Übergangsform des letzten präsakralen Wirbels, dessen stark verbreiterter linker Querfortsatz gelenkig mit dem Seitenflügel des Kreuzbeins verbunden ist. Einige kleine Randwülste an den Lendenwirbeln.



Abb. 94. Lumbosakraler Übergangswirbel mit rechtsseitiger gelenkiger Verbindung und linksseitiger scheinbarer Verbreiterung des Querfortsatzes.

rontgenologische Zwecke genügt es vollkommen, wenn man einen letzten präsakralen Wirbel, der irgendwelche Zeichen einer Angleichsform an Kreuzbeinwirbel erkennen läßt als „lumbosakralen Übergangswirbel“ bezeichnet. Diese Bezeichnung hat den großen Vorteil daß von der Beachtung der wechselnden Zahl der Kreuzbeinwirbel (Léclerc fand, daß sich bei 31 v. H. aller Menschen das Kreuzbein aus sechs vollkommen miteinander verschmolzenen Wirbeln zusammensetzt) völlig abgesehen werden kann, und daß auch Angleichungen von Steißwirbeln an das Kreuzbein unbeachtet bleiben können. Die Zahlung der Kreuzbeinlöcher die man im allgemeinen bei der Entscheidung über das Vorhandensein einer Sakralisation mit heranzieht, kann ebenfalls unterbleiben.

zwischen 0, und 43 v. H. Diese Werte sind deshalb nicht miteinander vergleichbar, weil ihnen ganz verschiedene Untersuchungsarten zugrunde liegen. Es handelt sich teils um Zahlenwerte aus alten Röntgenaufnahmen, teils um Durchschnitte größerer Röntgenbildersammlungen, wobei meist Nierenübersichtsaufnahmen zugrunde gelegt wurden, und nur zum kleinsten Teil um systematische pathologisch-anatomische Reihenuntersuchungen, wie in den Zahlen von Lohb, die am Schweizerischen Institut gewonnen wurden.

Bei den im Schrifttum veröffentlichten St. titfiken besonders bei den Berechnungen auf Grund von Röntgenbildern, ist fast nie die Gesamtwirbelzahl bestimmt worden. Deshalb kommt nie mit Sicherheit angegeben werden, ob es sich um eine „Bakrallisation“ oder „Lumbalisation“ handelt. Darauf ist es zurückzuführen, daß bei den

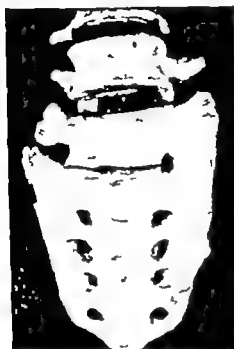


Abb. 93 (links). Lichtbild der mazerierten Lendenkreuzbeinregion eines 38-jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Der letzte Querfortsatz des letzten präsakralen Wirbels hat keine feste knöcherne Verbindung mit dem Kreuzbeinseitenbogen (einseitige, vollkommen verkümmerte Bakrallisation). Zwischenwirbelscheiben zwischen letztem präsakralen Wirbel und Kreuzbeinbasis sehr niedrig.

Abb. 94 (rechts). Lichtbild der Lendenkreuzbeinregion der mazerierten Wirbelteile einer 76-jährigen Frau. Ansicht von vorn.) Lumbosakrale Übergangsform des letzten präsakralen Wirbels. Seine Querfortsätze sind ebenfalls dick, dem etwas nach oben stehenden Seitenbogen des Kreuzbeins genähert und haben einen zapfenförmigen, kurzen, dicken Fortsatz nach unten zu (Rippenrudimente), der aber noch keine wirkliche Verbindung mit dem Kreuzbeinbogen gefunden hat.

Zahlenangaben über die verschiedene Häufigkeit dieser beiden Arten von lumbosakralen Übergangswirbeln ein Teil der Bearbeiter mehr Lumbalisationen und ein anderer Teil mehr Bakrallationen aufstellt. Die Angaben über die Verteilung der lumbosakralen Übergangswirbel auf die Geschlechter sind noch nicht einheitlich. *St. nassau* und *Chasing* (Chirurgen) finden mehr Männer und *Martius* (Frauenarzt) gibt mehr Frauen an.

Von röntgenologischer Seite ist erwähnt worden, dass die Genauigkeit der gesamten Zahlfeststellung der ganzen Wirbelsäule dadurch zu geringe, daß man für einen Lendenwirbel eine allgemeine Norm aufstellt, die bei der Betrachtung an Röntgenbildern gestatten soll, mit Sicherheit anzugeben, der wie viele Lendenwirbel vorliegt. *Brenn* behauptet, daß der 2. und 4. Lendenwirbelquerfortsatz in 93,3 v. H. stets eine besondere Gestalt zeigen, so daß man diese beiden Wirbel immer mit Sicherheit erkennen und von da aus ableiten kann, ob ein Übergangswirbel am Lendenkreuzbein Übergang als 5. Lendenwirbel oder als 1. Bakrallwirbel ist. *Heulack* nimmt den 4. Lendenwirbelquerfortsatz als Richtpunkt. Der 4. Lendenwirbelquerfortsatz ist nach seinen Angaben kürzer und dünner als der 1–3. er endet in einer Spitze (der darüberliegende 2. bildet eine vertikale Grenzlinie), er strebt etwas nach aufwärts und am medialen Drittel des unteren Ursprungs ist meist eine linsengroße Vorwölbung sichtbar. Es müssen wohl noch weitere Unterscheidungen an einem großen anatomischen Material vorgenommen werden, ehe man diese einzelnen Zahlform gegenüber der Zählung der gesamten Wirbelsäule als gültig anerkennen kann. *Friedl* hat bei eingehenden Zählungen die Behauptung von *Brenn* und *Heulack* nicht bestätigen können.

Daß die Zahlenangaben über die Häufigkeit der Bakrallisation und Lumbalisation so verschieden sind (Überwies 2–5), liegt vor allem nicht allein daran, daß nicht immer genau die Gesamtwirbelzahl bestimmt worden ist

wodurch diese Angaben hängen auch weitgehend davon ab, was die einzelnen Untersucher unter der Bezeichnung Sakralisation bzw. Lumbalisation verstehen. Während von manchen bereits ein etwas verdickter Querfortsatz als Beginn eines Übergangswirbels angesehen wird, lassen andere diese Bezeichnung erst dann für den lumbokruralen Wirbel gelten, wenn ganz deutlich ein breiter, vom Querfortsatz schräg nach unten abgehendes Knochenstück, das vergrößerte Rippenrudiment vorhanden ist.

Übersicht 2.

Häufigkeit der „Sakralisation“ in Prozenten.

<i>Oeljenhelt</i>	0,6	<i>Turner</i>	8,0
<i>Lübke</i>	1,0	<i>Birdsford</i>	8,1
<i>Hirsch</i>	1,3	<i>Iljassow</i>	9,0
<i>Seck</i>	1,7	<i>Giles</i>	9,2
<i>Bauer</i>	2,0	<i>Martins (Männer)</i>	9,5
<i>Blumenau</i> und		<i>Imbert</i>	10,0
<i>Classing</i>	2,8	<i>Fasslerra</i>	11,0
<i>Meyer</i>	3,8	<i>Martins (Frauen)</i>	12,0
<i>Léri</i>	4,0	<i>O'Reilly</i>	13,0
<i>Raccavilla</i>	4,0	<i>Schuller</i>	23,0
<i>Hirsch und Heles</i>	4,2	<i>van der Werf</i>	23,0
<i>Meyer Burdett</i>	4,5	<i>Ingebrigtsen</i>	33,0

Übersicht 4.

Häufigkeit in Prozenten.

	„Sakralisation“	„Lumbalisation“	zusammen
<i>Hirsch</i>	1,3	—	2,7
<i>Blumenau</i> und <i>Classing</i>	—	2,2	8,0
<i>Hirsch und Heles</i>	4,19	1,33	5,5
<i>Lübke</i>	1,0	9,0	10,0
<i>Léri</i>	4,0	6,0	10,0
<i>Kennel und Kents</i>	—	—	10,0
<i>Martins (Frauen)</i>	12,0	8,0	20,0
<i>Fasslerra</i>	11,0	11,0	22,0

Übersicht 3.

Häufigkeit der Sakralisation bei verschiedenen Rassen in Prozenten.

<i>Lappländer</i>	0,7	<i>(Ingebrigtsen)</i>
<i>Europäer</i>	4,0	<i>(Martins und Finsen)</i>
<i>Russen</i>	5,0	<i>(Turner)</i>
<i>Norweger</i>	5,3	<i>(Ingebrigtsen)</i>
<i>Finnländer</i>	41,0	<i>(Blumenau)</i>
<i>Verdane Rassen</i>	45,0	<i>(Baker)</i>

Übersicht 5.

Häufigkeit der Sakralisation bei Mischlingen mit Kreuzen in Prozenten.

<i>Almes und Jacques</i>	28,0
<i>Léri</i>	53,0
<i>Imbert und Cotelard</i>	60,0

Um in den großen Formreichtum, den die lumbokruralen Übergangswirbel bieten (Abb 91 bis 102) eine gewisse Ordnung hineinzubringen sind die verschiedensten Einteilungsschemata aufgestellt worden. Dabei werden zum Teil röntgenologische Merkmale zum Teil Entwicklungsvorgänge und zum Teil klinisch nachweisbare Beschwerden als Grundlagen angenommen, weshalb eine einheitliche Betrachtungsweise bisher noch nicht möglich ist. *Le Double* unterscheidet sechs verschiedene Formen von lumbokruralen Übergangswirbeln. Auch *Meyer Borel* gibt 6 Formen an, berücksichtigt dabei die Lumbalisationen nicht. *Wess* unterscheidet Übergangswirbel 1 und 2 Grades. Die Einteilung in 3 Gruppen von *Imbert* und *Katalorda* ist nach rein röntgenologischen Gesichtspunkten ohne anatomische Grundlage ausgeführt. Da die Klinik der lumbokruralen Übergangswirbel eine zunehmende Bedeutung erlangt hat, ist eine Einteilung notwendig die für klinische Zwecke (Klärung von Beschwerden usw.) brauchbar und auf der Grundlage der anatomischen Veränderungen aufgebaut ist. In ihrer umfassenden Abhandlung über die lumbokruralen Übergangswirbel haben *Blumenau* und *Classing* eine unter diesen Gesichtspunkten aufgebaute Einteilung gebracht. Sie unterscheiden 3 Gruppen.

Gruppe I. Vollkommene Sakralisation (vollkommene Synostose des 24. Wirbels mit dem 1. Kreuzbeinwirbel). Vollkommene Lumbalisation (vollkommene Loslösung des 1. Kreuzbeinwirbels vom Kreuzbein und dadurch Bildung eines 6. Lendenwirbels).

Gruppe II. Teilweise Sakralisation und Lumbalisation.

a) Doppelseitige Übergangsform mit ungleicherseitiger Seitenanheilung und teilweiser beiderseitiger oder nur einseitiger Verbindung mit dem Nachbarnwirbel.

b) Einseitige Übergangsform mit einseitiger Verbindung.

c) Gleichseitige Kombination von teilweiser Sakralisation und teilweiser Lumbalisation.

Gruppe III. Übergangsformen der Querfortsätze durch Hyperplasie von Kostalfortsätzen ohne Verbindung mit dem Kreuzbein.

Auch dieser Einteilung haften gewisse Mängel durch Beibehaltung der Bezeichnungen Sakralisation und Lumbalisation an, was nach unseren vorhergehenden Ausführungen praktisch nicht immer möglich ist. Die Gruppeneinteilung von *Blumenau* und *Classing* zählt ebenfalls alle an

bergangswirbel vorkommenden Veränderungen von etwas vergrößertem Rippenfortsatz (Gruppe I) über einseitige (IIb) oder doppel-seitige (IIa) Verbindungen zwischen Querfortsatz und Kreuz-Innenfortsatz bis zur vollkommenen knöchernen Verschmelzung (Gruppe I) auf

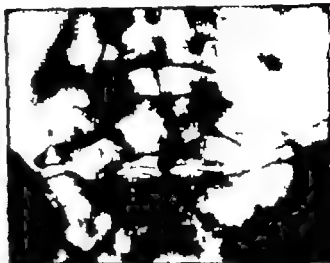


Abb. 97 (links). Lichtbild einer konservierten Lendenkreuzbeinengegend. Querfortsätze des letzten lumbalen Wirbels zeigen knorpelartige Vergrößerungen nach unten zu, die gelenkig mit der Seitenmasse des Kreuzbeins verbunden sind (vgl. gelenkige doppel-seitige Sakralisation).

Abb. 98 (rechts). Röntgenaufnahme eines lumbosakralen Übergangswirbels mit doppelseitiger gelenkiger Verbindung zwischen den verbreiterten Querfortsätzen und der Seitenmasse des Kreuzbeins.

Abb. 99 (unten). Lichtbild der Lendenkreuzbeinengegend der mazerierten Wirbelsäule eines 64-jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Lumbosakrale Übergangsform des letzten lumbalen Wirbels. Der rechte Querfortsatz des Wirbels ist vollkommen knöchern, der rechts einseitig mit dem Kreuzbeinseitenfortsatz verbunden. Rechts sind in der Umgebung des Gelenkes kleine Handzacken entwickelt.



Abb. 99

Von besonderen, sowohl anatomisch als auch klinisch und ontogenetisch wichtigen Veränderungen begleitet sind die mit den Kreuzbeinfortsatzgelenken gelenkig verbundenen Querfortsätze eines Übergangswirbels (Abb. 93). Es kommen hier echte Gelenke mit Knorpelüberzug und Gelenkkapseln oder auch bandartige Gelenkverbindungen vor. In solchen Gelenken stellt sich im Laufe des Lebens häufig eine zunehmende Arthrose ein, die mit Schließflächen, Randwulstbildungen und Sklerose der angrenzenden Knochenanteile einhergehen kann. Zwischen vergrößerten Gelenkfortsätzen eines Übergangswirbels und den Kreuzbeinseitenmassen können sich auch Schleimbeutel ausbilden (Martin). Das anatomische Erscheinungsbild der sakrolumbalen Übergangswirbel erhält eine besondere Reichhaltigkeit noch dadurch, daß die doppel-seitig vollkommen asymmetrischen Übergangswirbel (Abb. 96–99) seltener sind als die unsymmetrischen (Abb. 91–93). Reuter errechnete folgende Häufigkeitszahlen bei 222 Übergangswirbeln (bei 4500 Wirbelsäulen = 4,9 v H): Einseitig vollkommen 33, einseitig gelenkig 40, doppel-seitig vollkommen 10, doppel-seitig gelenkig = eine Seite vollkommen und eine Seite gelenkig 4 v H. Brailsford fand 81 v H Sakralisation, davon 34 einseitig und 47 v H doppel-seitig. Ähnliche Zahlen hat Giles mitgeteilt (4 v H einseitig, 5 v H doppel-seitig). Nach Blumenau und Canning soll die Sakralisation

häufiger als einseitige und die Lumbalisation häufiger als doppelseitige Varietät auftreten, was auch aus den Zahlen von Willis hervorgeht. Einseitige unsymmetrische Übergangswirbel gehen oft mit geringen, bisweilen mit beträchtlichen Skoliosen einher bei denen sich Rotation und Torsion der Wirbelkörper einstellt. Tiefstehende angeborene Skoliosen werden in manchen Fällen durch einseitige sakrolumbale Übergangswirbel hervorgerufen. Bei der Durchsicht der Schwabacher Skoliosensammlung ließen sich allerdings nicht so häufig Übergangswirbel als Ursache für tiefstehende Skoliosen finden, wie das aus Angaben des Schrifttums erwartet werden müßte. Die Wirbelkörper selbst sind bei den einseitigen Übergangsgebildungen häufig schief abgeflacht, und zwar ist dann die nichtsakralisierte Seite im allgemeinen niedriger (*Blumensaat*).



Abb. 100 (links). (Lichtbild des Lendenkreuzbeinanteils der marmierten Wirbelsäule eines Mannes. Ansicht von vorn.) Lumbosakrale Übergangsform des letzten präsakralen Wirbels. Beiderseits gelenkige Verbindung der stark verdickten Querfortsätze dieses Wirbels mit den Kreuzbeinseitentellen mit beträchtlichen Randwulstbildungen am rechten Seiten Gelenk und gleichseitige Überknöcherung des Kreuzarmgelenkes. Zahlreiche Randwulstbildungen an den Wirbelkörpern.

Abb. 101 (rechts). (Lichtbild des Lendenkreuzbeinanteils der marmierten Wirbelsäule einer 72jährigen Frau. Ansicht von vorn.) Kreuzbein aus 6 Wirbeln bestehend. Die Querfortsätze des obersten Kreuzbeinwirbels sind nicht in ganzer Ausdehnung in den Seitenmassen des Kreuzbeins aufgegangen, sondern zeigen kurze, etwas nach oben gerichtete, stumpf Enden. Es handelt sich um eine lumbosakrale Übergangsform des letzten präsakralen Wirbels.

Ein bisher einzig dastehender Fall von ausgedehnter „einseitiger Sakralisation“ wurde von Röerlamp im Röntgenbild gesehen. An der Lendenwirbelsäule zeigte sich eine so große Verbreiterung aller Querfortsätze einer Seite daß sie untereinander gelenkige Verbindungen eingegangen waren. György bildet einen Fall ab bei dem einseitig der 1–5 Lendenwirbelquerfortsatz durch eine breite ununterbrochene Knochenbrücke verbunden sind. Es ist aber unklar ob es sich um eine angeborene Verbreiterung und Verschmelzung der Querfortsätze oder um eine Myositis ossificans handelt. Verdickung mehrerer Lendenwirbelquerfortsätze beschreibt Meves (Vgl. Abb. 81).

Die Bildung von Variationen am Lenden-Kreuzbein Übergang erstreckt sich aber nicht nur auf Veränderungen an den Querfortsätzen und am Wirbelkörper selbst, sondern meist sind auch die kleinen Wirbelgelenke beteiligt. Je nach Stärke der Angleichung an das Kreuzbein können die kleinen Gelenke einseitig oder doppel-seitig verknöchert sein oft sind nur verkümmerte Gelenkfortsätze am Übergangswirbel vorhanden. Die unter dem Übergangswirbel liegende Zwischenwirbelscheibe zeigt im allgemeinen eine beträchtliche Höhenabnahme (Abb. 93) sie kann auch vollkommen verschwinden oder nur in kleinen Resten erhalten bleiben, wie sonst die 1 Kreuzbeinbandscheibe

Bei echter Lumbalisation soll die unter dem lumbalisierten Wirbel liegende Zwischenwirbelscheibe meist besonders hoch sein (*Blumenthal und Clesing*). Der Wirbelkanal hat am Übergangswirbel oft bereits eine deutlich dreieckige Form wie am Kreuzbein angenommen. Auch der Dornfortsatz zeigt bei ausgesprochenen Übergangswirbeln weitgehende Angleichung an die Form der kleineren Kreuz-



Abb. 102. Röntgenaufnahme eines sechs-wirbeligen Kreuzbeins, bei dem außerdem noch eine linksseitige knöcherne Verbindung zum Steißbein besteht. Die beiden Kreuzbeinfortsätze stehen deutlich schräg nach oben aufgerichtet höher als die Kreuzbeinbänke, gl. Abb. 103

beindorne. Auffallend ist daß in anatomischen Präparaten meist das Zwischenwirbelloch zwischen Übergangswirbel und Kreuzbein keine wesentliche Verkleinerung und Einengung aufweist (*Blumenthal und Clesing*). Eingehend würdigt *Kischkoff* die Bedeutung der Übergangswirbel für die Beckenformen (*Asimulationsbecken*) und die sich daraus ergebenden Geburtsschwierigkeiten. Nach *Imkamp* leiden 50 v. H. aller Träger von lumbosakralen Übergangswirbeln an Hüftgelenkerkrankungen.

Die zahlreichen, mit der Bildung von Übergangswirbeln einhergehenden Veränderungen (Gelenkbildung Skoliose Verkleinerung des Wirbelkanals, Höhenabnahme der Zwischenwirbelscheiben usw.) sind in ihrer Beziehung zu Kreuzschmerzen immer und immer wieder untersucht worden. *Berkelett* und *de Essai* waren die ersten, die auf diesen Zusammenhang eindringlich hingewiesen haben, während man dieser Ansicht in Deutschland lange Zeit bei dem gegenüberstand (*Schäffer* u. a.). Inzwischen ist von vielen Klinikern das Krankheitsbild der „lumbalen Übergangswirbel“ (*Rachialgia dorsolumbar*) erkannt worden, wobei jedoch darauf hingewiesen wird, daß nicht das Vorhandensein des Übergangswirbels an sich, sondern erst das Hinzutreten von gewissen Veränderungen Schmerzen auslösen kann. Als solche in späterer Linie auftretenden Veränderungen an Übergangswirbeln sind zu nennen: Arthrose im neugebildeten Gelenk, Schleimbeutelentzündung, Periostritis, statische Beschwerden durch Skoliose usw. Unmittelbare Nervenschädigungen infolge Nervenraumverengung in dem mit an eingeträgten Zwischenwirbelscheiben werden im allgemeinen als Schmerursachen abgelehnt von *Finsenich* auf Grund anatomischer Untersuchungen jedoch im Zusammenhang mit Auftreten von Bandscheibenverfall behauptet. Negierende Myelodysplasten, wie wir sie bei der Spina bifida besprochen haben (S. 4), können bei der Übergangswirbelbildung im allgemeinen nicht erwartet werden, weil es sich hierbei um wesentlichen nur um Variationen des Rippensrudimentes im Querfortsatz handelt. Also diese Fragen sind im Schrifttum in großer Breite behandelt und müssen dort nachgelesen werden. *Alexandrow*, *Behlen*, *Bohm*, *Elm*, *Ernst* und *Chen*, *g. Hubs*, *Bernhard*, *Bret*, *Cherrier*, *Cl*, *meunier*, *Fabre* und *Gimpelmann*, *Kittore*, *Pavlovskij*, *Gebetti*, *Graf*, *Hendrick*, *Hohmann*, *J. gebirger*, *Jungblut*, *Klein*, *Königsauer*, *Lejort* und *J. gelman*, *Leo*, *Martius*, *M. nord*, *M. g.*, *Harold*, *Meisner*, *Mitchell*, *O. Müller*, *H. Müller*, *Oleaga*, *Philipp*, *Perri* (der auch über Urloströrungen berichtet), *Pattin* und *Scapellato*, *Rohbeck*, *Rosch*, *Rutkowski*, *Sybil* und *Stern*, *Scheuer*, *Schroder*, *Scapellato*, *Stark*, *Talbot*, *van der*, *Wick*, *W. D.* und *Danz*, *W. Fris*, *Wenzl*, *Wreden*, *Wenzl* u. a. Das gleiche Schrifttum enthält auch Angaben über die Behandlungsarten und über Erfolge mit der operativen Entfernung vergrößerter Querfortsätze vom Übergangswirbel.

5b. „Pseudosakralisation“ (erwachsene lumbosakrale Übergangswirbel)

Bei den lumbosakralen Übergangswirbeln mit breit entwickelten Querfortsätzen kann sich — wie wir gesehen haben — eine gelenkige Verbindung zwischen dem Querfortsatz und der Seitenmasse des Kreuzbeins ausbilden. Es sind aber durchaus nicht alle Gelenkbildungen an dieser Stelle auf angeborene Variationen der Gelenkfortsätze zurückzuführen, sondern bisweilen kommen auch Gelenkbildungen zwischen normalen Querfortsätzen und Kreuzbeinseitenmassen vor wenn sich auf Grund anderer krankhafter Störungen diese beiden

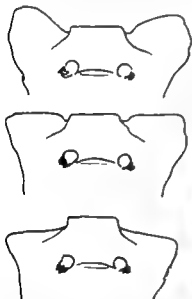


Abb. 103 (links) (Nebenstehende Darstellung der verschiedenen Ausgestaltung der Kreuzbeinseitenhöfen). Die Kreuzbeinseitenhöfen können höher (oben) ebenso hoch (Mitte) oder niedriger (unten) stehen als die Kreuzbeinhiatus.

Abb. 104 (rechts) (Röntgenaufnahme einer Lendenkreuzbeinengrenze im sagittalen Strahlengang) Doppelstrahlung Verknocherung des Ligamentum sacrotuberale das iliofemorale vom Querfortsatz des letzten Lendenwirbels zur Darmbeinhaut führt. (Nach Reisser.)

Gebilde einander nähern. *Ludke* fand derartige Fälle in und meist erst bei Menschen über 60 Jahre Gelenkfortsätzen und den Seitenmassen des Kreuzbeins.

von ihm untersuchten Wirbelsäulen sehen regelrecht gebauten Querfortsätzen wenn entweder die letzte Quer-

sakrale Bandscheibe durch Degeneration weitgehend zerstört ist (Lumbosakralarthrose *Hildebrand* *Heckl* *Williams* u. a.) und dadurch eine beträchtliche Höhenabnahme erlitten hat oder wenn der letzte Lendenwirbelkörper durch Fraktur oder Osteoporose stark zusammensinkt. Außerdem spielt dabei die Ausbildung der Kreuzbeinseitenmasse eine gewisse Rolle. *Goldthwait* schildert ausführlich, daß diese horizontal abfallend oder aufsteigend gebildet sein können, so daß sie höher oder tiefer liegen als die von der letzten Lendenbandscheibe bedeckte Basis des Kreuzbeins (Abb. 103). Die hochstehenden Kreuzbeinflügel erleichtern die Falschgelenkbildung mit dem Querfortsatz des letzten Lendenwirbels. In manchen Fällen mit ausgesprochenen arthrotischen Wucherungen in der Umgebung eines solchen neugebildeten Gelenkes wird es auch nicht immer möglich sein, mit Sicherheit zu entscheiden, ob nicht doch vorher eine gewisse Variationsbildung am Querfortsatz vorliegen hat, so daß manchmal eine scharfe Trennung zwischen echter Übergangswirbelbildung und erworbenem Übergangswirbel (Pseudosakralisation) nicht möglich ist.

5c. Verknöcherung der Ligamenta Sacrolumbale und Sacrocrurale

Die Ligamenta Sacrolumbale und Sacrocrurale entspringen gemeinsam als dorbos und straffen Bindegewebeband von der Spitze des Querfortsatzes des letzten präsakralen Wirbels und ziehen mit einem Teil der Fasern nach der Crista iliaca und mit einem breiten Teil nach der Innenfläche der Darmbeinschaufel und der Oberfläche der Kreuzbeinflügel. Wenn diese beiden Bänder Verknöcherungen aufweisen, kann dadurch der letzte präsakrale Wirbel im Röntgenbild gewisse Ähnlichkeit mit einem Übergangswirbel aufweisen (Abb. 104). Wieweit bei der Verkalkung und Verknöcherung jener Bänder konstitutionelle Bildungsanomalien eine Rolle spielen, ist noch nicht geklärt. Die Verknöcherung kam schon bei jungen Menschen zur Beobachtung. Manche Forscher glauben, daß Entzündungserscheinungen zur Entstehung notwendig sind, andere wieder lehnen das ab und halten Verknöcherungen dieser Bänder für angeboren (*Bleeker* *George* und *Leonard Simon*). Schrifttum und weitere Fälle bei *Doub* *Bockelmann* und *Kreuz*, *Janke* *Junghans* *Lehmann* *Lowman* *W. Müller* *Oderzky* *Reisner* *Schredl* *Sorge*.

6. Variationen am Übergang vom Kreuzbein zum Steißbein

Da der Bildung von Übergangswirbeln an der Kreuzbein-Steißbein-Grenze nicht sehr viel praktische Bedeutung zukommt, ist diesen Verhältnissen bisher im Röntgenschrifttum nur wenig Beachtung geschenkt worden, obwohl hier ebenfalls reichlich Variationsbildungen auftreten. Die Häufigkeit von Übergangswirbeln wird an dieser Stelle schwankend mit 5–14 v. H. angegeben (*Adolph* *Frets* *Palerson* *Stieve*). Übergangswirbel können auch hier kopfwärts und steißwärts gerichtete vorkommen. Man findet recht häufig, daß die seitlichen Umrandungen des Kreuzbeinloches einseitig oder doppelseitig nicht vollkommen knöchern geschlossen sind (steißwärts gerichtete Variante, wenn es sich dabei um den 5. Kreuzbeinwirbel handelt) oder daß der 1. Steißbeinwirbel einseitig oder doppelseitig knöchern mit dem unteren Teil der Kreuzbeinseitenmassen vereinigt ist. *Rosenberg* u. a. haben die verschiedensten Variationsformen beschrieben (s. a. Abb. 101).

Selten ist das Vorkommen eines „Wirbelschwanzes“ was im allgemeinen mit einem Ausbleiben der physiologischen Vorwärtskrümmung des Steißbeins erklärt wird. Die Zahl der Steißbeinwirbel ist dabei nicht vermehrt, die Wirbel sind aber oft etwas verlängert (*Hornitzki* u. a.).

E. Zusammengesetzte Wirbelsäulenfehlbildungen

I Allgemeines

Wir haben versucht, die Einteilung an die wir uns bei der Besprechung der Wirbelsäulenfehlbildungen und Variationen gehalten haben, so zu treffen, daß die verschiedenen, auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Entstehung zusammengehörenden Gruppen zusammengefaßt dargestellt

wurden. Bei den etwa unübersichtlichen entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen an der Wirbelsäule war dies nicht immer ganz möglich. Sehr häufig lassen sich ausgedehntere Fehlbildungen gar nicht einer der besprochenen Fehlbildungsformen angliedern, weil eine Zusammensetzung aus verschiedenen Fehlbildungen vorliegt die unter Umständen sogar noch aus verschiedenen Entwicklungsstufen stammen können. Derartige zusammengesetzte Fehlbildungen sind häufig, und sie werden

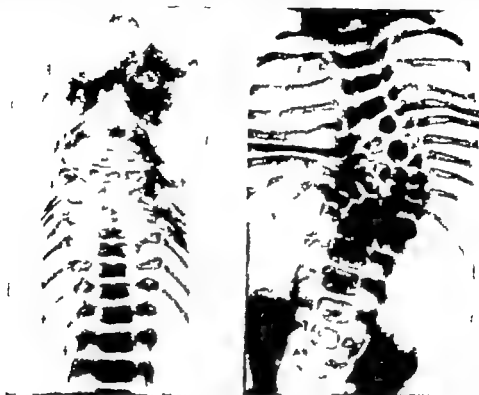


Abb. 105 (links). (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule und des Kopfes eines Neugeborenen. Sagittale Strahlengang.) Verschmelzung zweier H₁ Wirbel zu großem Blockwirbel. Spaltung mehrerer Brustwirbel. Ausgeprobenes „Krummform“ der tiefer liegenden Brustwirbel.

Abb. 106 (rechts). (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines Neugeborenen. Sagittale Strahlengang.) Mittlere Spaltung der Knochenkerne zahlreicher unterer Brustwirbelkörper und der oberen Lendenwirbelkörper mit gleichzeitiger Verschmelzung mehrerer Rippen und Fehlen einiger Wirbel. Verschiedene Größen der Wirbelkörperhöhlen. Deutlichste Skoliose und Kyphose.

besonders oft bei den mit Wirbelsäulenmißbildungen einhergehenden nicht lebensfähigen Früchten gefunden (Abb. 105–106). Doch auch bei Wirbelsäulen älterer Menschen kommen öfter zusammen gesetzte Fehlbildungen zur Beobachtung (Abb. 107–109). Es würde viel zu weit führen, hier alle vor kommenden Möglichkeiten aufzuzählen. Bisweilen finden sich in einem Wirbelsäulenabschnitt der starke Verkümmung mit meist beträchtlicher Krümmung und Verkürzung zeigt so unübersichtliche Verhältnisse, daß sie sich der genauen anatomischen Zergliederung entziehen (Ginnini mit Borrelli und Orsberg u. a.). Verschmelzungen von Wirbeln, Wirbelkörper und Wirbelbögen halten Fehlen einzelner Halbssegmente, überzahlige Halbssegmente, hemimetamere Segmentvertheilungen und Variationsformen bilden dann ein schwer entzifferbares Gebilde, das die Beweglichkeit und Statik des betreffenden Wirbelsäulenabschnittes stark beeinträchtigt. Derartige Bildungen werden an allen Wirbelsäulenabschnitten beobachtet. In der Halswirbelsäule haben solche zusammengesetzte Fehlbildungen eine besondere Bedeutung erlangt (*Klippel Feil*) und sie bedürfen deshalb einer gesonderten Besprechung.

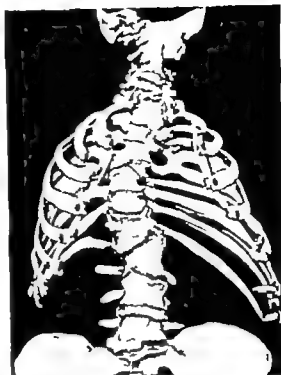


Abb. 109 (Lichtbild einer mißbildeten Wirbelsäule eines 32-jährigen Mannes.) Verschiedene unregelmäßig angeordnete Halbwirbel und Wirbelverschmelzungen mit Skoliosenbildung. Rippenverschmelzungen. (Präparat aus dem Pathologischen Museum der Universität Berlin, Doct. R. Böhm.)

2. Klippel Feil Syndrom (Kurz Hals)

Von Klippel und Feil wurde 1912 eine Form der angeborenen zusammengesetzten Mißbildungen der unteren Halswirbelsäule beschrieben, die infolge ausgedehnter Wirbelverschmelzungen mit beträchtlicher Halsverkürzung einhergeht (Kurz Hals, *homme sans cou*) so daß der Kopf unmittelbar den Schultern aufzusitzen scheint. In der Folgezeit sind noch zahlreiche Fälle veröffentlicht worden. Über die Entstehung des Klippel-Feil-Syndroms gehen die Ansichten auseinander. Beachtenswert sind vor allen Dingen die von Feller und Sternberg erhobenen Befunde nach denen neben verschiedensten Wirbelkörperfehlbildungen stets noch eine Bogenpalte der Halswirbelsäule besteht die durch Beteiligung des Hinterhauptbogens und die Form ihres Verschlusses gekennzeichnet und mit Verlagerungen von Teilen des Zentralnervensystems verknüpft ist. Für die enge Beteiligung des

Abb. 107 (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule einer 45-jährigen Frau. Sagittaler Verlauf.) Verschmelzungsform des 10. Brustwirbels. Verschmelzung des 11. und 12. Brustwirbels. Andeutung von Verschmelzungsform am 1. und 2. Lendenwirbel.

ersten Systems spricht auch ein von Esau mitgeteilter Fall bei dem eine Hydroencephalocoele cerebri bestand, die operativ behandelt werden mußte. Guillain und Mollaret fanden bei Kranken mit Klippel Feil Syndrom Querschnittslähmungen die sie auf eine gleichzeitig an der Wirbelsäule und im Rückenmark vor sich gehende Fehlbildung beziehen. Ihrer Ansicht nach können sich aber auch allmählich Nervenverschmelzungen dadurch einstellen, daß bei zunehmender Knochenverschmelzung Gefäßschädigungen (Foppé) und in zweiter Linie dann Rückenmarkschädigungen (Feil und Esau) auftreten können. Bocour-Muchliss schildert das Zusammenkommen von Klippel Feil Syndrom mit allgemeiner Platypondylie. Sehr häufig wird das Klippel Feil Syndrom zusammen mit

anderen Fehlbildungen (Schiefshals Halsrippen Schulterblatthochstand u. a.) beobachtet (*Roth, Ingels und Lippel, Kufferath, Fournier, H. Wiedersheim, Schwarzweller* u. a.). Es ist auch angenommen worden, daß das Klippel-Feil Syndrom nicht auf einer angeborenen Fehlbildung beruht, sondern durch intrauterine Entzündungen oder Verschmelzungen hervorgerufen wird (*Bassow*). *Kallius* bezeichnet das Klippel-Feil Syndrom als eine unformige Verschmelzung fehlgebildeter Wirbel zu einem zervikalen Block. Er weist mit Nachdruck darauf hin, daß nicht jede Synostose gut ausgebildeter Halswirbel zu dem Klippel-Feil Syndrom gehört. Im neueren Schrifttum sind noch zahlreiche Einzelfälle mitgeteilt: *Heumann, Reddiges, Canigiani, Doidge, Ekstrom, Feil und Lohman, Fischer, Grosswald, Grossberg, Kallius, Kunert, Lenk, Odén, Partsch, Pytel und Sajetic, Reichtman, Schulz, Schwane, Simonson, Timmerkamp, Ullax und Gondoc, Waller, Weninger* u. a. Die bereits erwähnten Befunde von *F. Her* und *Wernberg* mit gleichzeitiger Beteiligung des Nervensystems verdienen besondere Beachtung.

III Die krankhaften Veränderungen am Knochengestüt der Wirbelsäule

A Einleitung

Unter Berücksichtigung praktischer Erwägungen werden im folgenden zunächst die Veränderungen am Knochengestüt der Wirbelsäule und getrennt davon (Kap. IV) diejenigen der Zwischenwirbelscheiben besprochen. Da an der Wirbelkörperbandscheibenreihe enge Beziehungen zwischen den knöchernen Wirbelkörpern und dem Bandscheibengewebe bestehen, gibt es allerdings nur wenige krankhafte Veränderungen, die den einen der beiden Aufbauteile allein betreffen. Der andere Aufbauteil wird entweder unmittelbar in den Krankheitsvorgang mit einbezogen oder er erhält in zweiter Linie Veränderungen, die seine Form, seine Elastizität oder seine Beweglichkeit in Mitleidenschaft ziehen oder er beeinflußt durch seine funktionelle Tätigkeit den erkrankten Teil. Wir werden deshalb an vielen Stellen unserer Besprechungen auf vorher Geschildertes zurückgreifen oder auf Späteres hinweisen müssen. Wir sollen lassen sich Wiederholungen einzelner Tatsachen nicht ganz vermeiden. Verschiedenen Veränderungen, die die Wirbelsäule als Gesamtheit betreffen, sind eigene Abschnitte gewidmet.

Bei den seltenen Knochenkrankheiten läßt sich eine einwandfreie Gruppeneinteilung nicht immer durchführen, da die Ätiologie mancher Krankheitsbilder noch ungeklärt ist. Die genauere Einordnung nach ätiologischen Gesichtspunkten muß für diese Krankheitsgruppen der weiteren Forschung vorbehalten bleiben. Dies ist um so mehr deshalb nötig, weil wir noch weit davon entfernt sind, bei allen Knochenkrankheiten das immer vorhandene Zusammenspiel von innersekretorischen Vorgängen, Ernährungseinflüssen, Stoffwechselstörungen und Infektionen in der richtigen ätiologischen Wertigkeit dieser einzelnen Faktoren genau zu übersehen.

II Gruppe der Osteoporosen (Knochenatrophie)

1 Allgemeines

Die als Osteoporose bezeichnete Veränderung des Knochengestütes ist die häufigste aller das Knochengewebe befallenden Veränderungen, stellt aber keineswegs eine nach Ursache und pathologisch-anatomischem Geschehen einheitliche Krankheit dar. Vielgestaltige Vorgänge können in den gleichen Endzustand ausmünden (Abb. 109) und gleichzeitig oder wenigstens außerordentlich ähnlich im Röntgenbild aussehen. Für alle Formen ist die Verminderung von Zahl und Dicke der verkalkten Teile der Knochenbalkchen charakteristisch, wodurch die Ähnlichkeiten im Röntgenbild bedingt sind. An der Wirbelsäule führt jede Verminderung der Tragfähigkeit und des Widerstandes im Knochengewebe zu sehr typischen Formveränderungen der Wirbelkörper und zu Änderungen der Wirbelsäulenkrümmungen, auf die wir noch zurückkommen. Da in der Gruppe der Osteoporosen diejenige des alternden Menschen am häufigsten vorkommt, werden die wesentlichsten Veränderungen auch in diesem Kapitel dargestellt (Seite 73), während sich die übrigen Osteoporoseformen mit kürzeren Hinweisen erläutern lassen.

Wenn wir tiefer in das Verständnis der Vorgänge im Knochengewebe und insbesondere in die Zusammenhänge der Osteoporoseformen und ihrer verschiedenartigen Entstehungsursachen eindringen wollen, dann dürfen wir das Knochengewebe nicht nur als ein Gerüst für Haltung und Bewegung unseres Körpers ansehen. Über diese Tätigkeit hinaus dient das Knochengewebe durch seinen ständigen An- und Abbau als sehr wichtiges Stoffwechselorgan, das neben Speicherfunktionen ein immer in Bewegung befindliches Mineraldepot darstellt (*Uehlinger*). Seine Steuerungsaufgabe im P- und Ca-Stoffwechsel ist durchaus mit der Bedeutung vergleichbar, die die Leber im Zuckerstoffwechsel

ANBAU OSTEOBLASTEN	ABBAU OSTEOCLASTEN	GENERALISIERTE OSTEOPATHIEN	1 Kalkhaltiger Knochen 2 Kalkloses Osteoid 3 Matrixraum
		NORMAL	
		OSTEOPOROSE	
		OSTEOMALAZIE	
		RECKLINGHAUSEN	

Abb. 109 Rheumatische Übersicht über das Verhältnis zwischen Anbau und Abbau bei verschiedenen Knochenkrankheiten (siehe Text) das im Röntgenbild eine gleichartige Verminderung an Zahl und Dicht der Knochenbälkchen zeigen (rechte Seite).

Im normalen Knochengewebe unterliegt der angebaute kalklose Knochen (Osteoid) einer regelmäßigen Verkalzung. Anbau und Abbau halten sich die Waage. Bei der Osteoporose vermindert sich der Anbau des kalklosen und verkalzten Knochens stark oder er erzeugt oft langsam während der Abbau unverändert weiterläuft. Bei der Osteomalazie wird viel kalkloser Knochen angebaute der aber nur spärlich erkalzt und der Abbau geht regelrecht vor sich. Bei der Recklinghausenschen Krankheit ist der Anbau des kalklosen und des erkalzten Knochens erheblich vermindert, der kalkhaltige der Abbau lebhaft gesteigert.

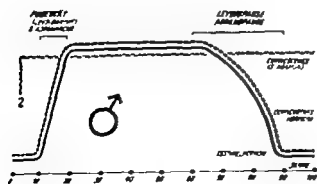
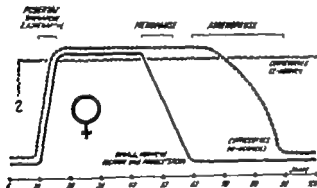


Abb. 110 Verlauf der für den An- und Abbau des Knochengewebes verantwortlichen Hormon-Wirkungsphasen bei Frauen und Männern (nach Bright)

besitzt (Schlupfbeck). Einen übergeordneten Einfluß auf Knochenbildung und Knochenabbau üben einige Hormonarten aus wie *Albright* gelehrt hat (Abb. 110). Die Ovarialhormone der Frau (beim Manne die Testikelhormone) und bei beiden Geschlechtern das Δ Hormon (Nitrogenhormon) aus der Nebennierenrinde wirken anregend auf die Osteoblasten und fördern dadurch den Knochenaufbau. Gegenätzlich dazu steht ein weiteres Hormon aus der Nebennierenrinde das *Albright* als δ -Hormon bezeichnet (Sagarhormon) weil es Zuckerbildung aus Aminosäuren herbeiführt. Dieses kortikogene δ -Hormon hemmt die Osteoblastentätigkeit. Das führt zu Störungen des Knochenaufbaues in der Knochenmatrix und damit zur Osteoporose während die Ovarial- und Testikelhormone sowie das kortikogene Δ Hormon antiosteoporotisch wirken. In der geschlechtsreifen Zeit halten sich diese drei Hormonarten im Gleichgewicht und regeln die Tätigkeit der Osteoblasten und Osteoklasten, so daß der dauernde An- und Abbau im Knochengewebe in geregelter Form vor sich geht. Da das δ -Hormon während des ganzen Lebens in gleichbleibender Menge ausgeschüttet wird die anderen beiden Hormonarten jedoch altersmäßigen Schwankungen unterliegen tritt bei deren Nachlassen ein Überwiegen des δ -Hormons und damit eine Osteoporose auf. Bei der Frau entfällt dieser Zustand, wenn durch die Menopause die Ovarialhormone und durch die Adrenopause noch das kortikogene Δ Hormon geringer werden. Beim Manne tritt dieser ein beim Nachlassen der Erzeugung des Δ Hormons (Adrenopause) und des Testikelhormons (Leydighause weil der Leydigsche Zwischenzellapparat in der Hormonerzeugung nachläßt). Die in Abb. 110 gezeichneten Kurven geben den normalen Ablauf der Hormontätigkeit während des Lebens wieder. Sie zeigen, wie bei der normalen Alterung bereits die antiosteoporotischen Hormone gegenüber dem Osteoporose erzeugenden δ -Hormon absolut abnehmen. Das führt zur senilen Osteoporose.

Ergibt sich infolge Störungen in der Erzeugung der antiosteoporotischen Hormone ein rascherer Absturz oder eine Verschiebung der Kurren in jüngere Lebensjahre dann sind auch Osteoporosen vor dem Senium möglich. Diese werden als präsenile Osteoporosen bezeichnet und fallen unter den Sammelbegriff „hormonelle Osteoporosen“ (Seite 80).

Den Ansichten Albright's ist verschiedentlich widerprochen worden, doch kann auf diese Fragen hier nicht näher eingegangen werden (*Jessner* und *Hörtingel*). Jedenfalls hat Albright mit seiner Lehre über die hormonal bedingten Osteoporosen eine einleuchtende Deutung für viele bisher ungeklärte Vorgänge im Knochengewebe gegeben, und wir sollten auf diesen Wegen weiterforschen. Ihre größte Wichtigkeit haben die Erkenntnisse über die hormonelle Ursache der Osteoporosen für die Therapie bekommen. Wir stehen nicht mehr machtlos und tatenlos solchen Kranken gegenüber sondern können durch entsprechende Hormonbehandlung schnelle Erfolge erzielen, während aber Hormone (Überdosierung!) auch Osteoporose zu erzeugen vermögen, wie *Curcio* mit *Clark* und *Herricks* von Cortison und ACTH behaupten (Kap. III H 2).

Machen wir uns die Albright'sche Auffassung über die Entstehung der Osteoporose zu eigen, so ergibt sich — ganz gleich, ob Oestrogenmangel, Androgenmangel oder auch allgemeine Altersinvolution Ursachen der Osteoporose sind — als wesentliche Veränderung im physiologischen Geschehen eine Aktivitätsminderung der Osteoblasten bei gleichbleibender Tätigkeit der Osteoklasten, also das typische Bild der Osteoporose (Abb. 100). Die Osteoporose durch Aktivitätsminderung der Osteoblasten (Involution-osteoporose nach *Jessner*) ist eine echte Knochenatrophie mit Verminderung der Zahl und Dicke der Knochenbalkchen, und wir finden sie bei Inaktivitätsosteoporose, Altersosteoporose, Postmenopausaler Osteoporose, Osteoporose bei Orangeneuse, Osteoporose bei Eunuchoidismus, Osteoporose (durch 8-Hormonüberproduktion) bei Morbus Cushing (S. 84).

Nach den neueren Ansichten (*Labhart* und *Schäpoch*) ist es wahrscheinlich, daß die Sexualhormone (die bei den erwähnten Osteoporoseformen also fehlen oder wenigstens vermindert sind) die Aufbauprozesse in der Skelettzelle besonders in den Osteoblasten aktivieren, während die Auffüllung des Skelettes mit Stickstoff-Phosphor und Kalzium erst in zweiter Linie durch den gesteigerten Aufbau angeregt wird.

Als eigenartige und wichtige Tatsache ist festzustellen, daß alle allgemeinen Osteoporosevorgänge besonders an der Wirbelsäule oftmals sogar allein an der Wirbelsäule ausgeprägt sind. Das hat mehrere Ursachen. Als wichtigste Grundlage dafür können wir das Vorkommen einer gezielten hormonellen Beeinflussung gewisser Skelettabschnitte annehmen, wie es z. B. in der Auflockerung der Beckenknochen bei der Schwangerschaft bekannt ist. Unsere vielfältigen Erfahrungen lassen es als sicher erscheinen, daß gerade bei den endogenen Osteoporosen eine Hormonwirkung mit Zielrichtung auf die Wirbelsäule und das Becken besteht. Als zweite Ursache verweisen wir auf die gute Blutdurchströmung und das blutbildende Knochenmark. Beides wird auch noch in höherem Lebensalter im Knochengestüt der Wirbelsäule gefunden. Dadurch ist eine rasche Variationsmöglichkeit im Stoffwechselgeschehen gegeben, und die Wirbelknochen sprechen auf alle vom Körper kommenden physiologischen und pathologisch gesteigerten Anforderungen von Kalzium ausgiebig an. Die Entkalkung und Verminderung der Knochenbalkchenzahl und -dicke stellt sich deshalb an der Wirbelsäule rascher und ausgiebiger ein als an den langen Röhrenknochen. Die dritte Ursache für die rasche Reaktion der Wirbel auf allgemeine Knochenkrankheiten und Altersveränderungen ist die besondere Belastung, der die Wirbelsäule unterliegt. Da die Wirbelsäule selbst bei Bettruhe und im Sitzen nie so entlastet werden kann wie die Gliedmaßenknochen, ergeben sich die hochgradigsten Formveränderungen der einzelnen Wirbelkörper und auffallende Fehlformen der Wirbelsäulenkrümmungen. Die besondere Belastung der Wirbelsäule ist auch der Grund, für die häufig bei allgemeinen Knochenkrankheiten gerade an der Wirbelsäule zuerst auftretenden Schmerzen. Das ist bei der Osteoporose ganz eindeutig der Fall und kommt auch bei verschiedenen Knochenmarkkrankheiten und Blutkrankheiten vor.

2. Senile Osteoporosen

Die auffallendsten osteoporotischen Veränderungen im Wirbel bestehen in der Abnahme der Zahl und Dicke der Knochenbalkchen (Abb. 111). Die beim Jugendlichen breit entwickelten Knochenplatten, die ein regelmäßiges, widerstandsfähiges Flechtwerk bilden (Abb. 23), schrumpfen

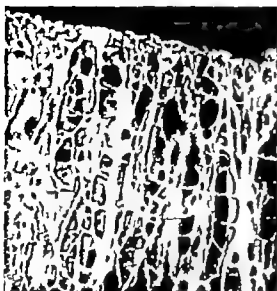


Abb. 111 (Planiertes Wirbelkörperstück einer alten Frau. Mehrfach vergrößert.) Blick in das spongiose Spongiosagerüst. Gegenüber der regelrechten Spongiosa (Abb. 23) sind die Spongiosaplatten aus Zahl und Dicke verringert und mehr durchlöchert.



Abb. 112 (links) (Lichtbild der sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 59-jährigen Frau.) Starke Verabnahme der Zwischenwirbelscheiben, des osteoporotischen Wirbelkörpers („Fischbauch“). An der 2. Lendenbandscheibe ist ein schwarzes Knotchen. Die 5. Lendenbandscheibe besitzt noch acht an denen Vorabwangen.



Abb. 112 (rechts) (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der sagittalen Ebene durchbohrten Lendenwirbelsäule einer 59-jährigen Frau.) Vorliegend in der 1. Lendenbandscheibe ist eine erhebliche Osteoporose mit hochgradiger Verformung der 12. Brustbandscheiben ein schwarzes Knotchen mit deutlich abgesetzter Knochentafel.

zu dünnen, zum Teil spinwebartig angeordneten Knochenbälkchen zusammen (Abb. 111). Auch die verhältnismäßig kräftige obere und untere Schlußplatte des Wirbelkörpers, die bisweilen sogar noch eine besondere Doppelung erkennen läßt, wird stark verdünnt und ihre Poren vergrößern sich. Es handelt sich dabei um ein Nachlassen des Knochenbaues bei normalem Knochenabbau (Abb. 100).

Alle am osteoporotischen Wirbelkörper makroskopisch erkennbaren Veränderungen (Verringerung der Zahl und Dicke der Knochenbälkchen, Zusammenbrüche unter Umständen auch Kallusbildungen) sind im Röntgenbild ebenfalls sichtbar. Nach den Versuchen von *Thimann* wird die Entkalkung erst dann im Röntgenbild sicher erkannt wenn sie 50 v. H. beträgt. Dabei können bisweilen infolge der Verringerung der Knochenbälkchen die waagrecht durch den Wirbelkörper ziehenden Gefäßkanäle (S.) wieder deutlich als Aufhellungstreifen zum Vorschein (Pitern) und können differentialdiagnostische

Bedeutung erlangen (Verwechslung mit Wirbelquerfrakturen).

Das weitere Schicksal des osteoporotischen Wirbelkörpers, der erheblich von seiner Tragfähigkeit verliert, beruht nicht allein auf der allgemeinen Belastung, die die gesamte Wirbelsäule zu tragen hat, sondern es wird einerseits ganz wesentlich vom Elastizitätszustand der Zwischenwirbelscheiben bestimmt und hängt andererseits von der Richtung der auf dem Wirbelkörper lastenden Kraft ab, die infolge der physiologischen — oder auch der krankhaften — Wirbelsäulenkrümmung in den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule sehr verschieden ist.

Von seiten der Zwischenwirbelscheiben wirkt der Ausdehnungsdruck der Gallertkerne auf die angrenzenden Wirbelkörperoberflächen

Dieser Druck, der auf den normal gebauten Wirbelkörper abgestimmt ist, kann für einen osteoporotischen Wirbelkörper zu hoch sein. In einem solchen Falle buchtet sich die Zwischenwirbelscheibe besonders in der Gegend des Gallertkerns, halbkugelig in die beiden benachbarten Wirbelkörper vor (Schmorl). Dabei werden die Knorpelplatten, die zwischen knöchernen Wirbelkörperschlüssen



Abb. 114 (links) (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 77-jährigen Frau.) Hochgradige Osteoporose, Vorbuchtung der Zwischenwirbelscheiben in die osteoporotischen Wirbelkörper mit zystischen Erweiterungen der Gallertkernhöhlen in der 1. und 4. Lendenbandscheibe (zentral eingedellte Wirbelkörper oder „Fischwirbel“). Schwarte Knötchen an der 11. Brustbandscheibe unten, 12. Brustbandscheibe oben und 2. Lendenbandscheibe unten. Die letzte präaxiale (3.) Lendenbandscheibe beteiligt sich nicht an den Vorbuchtungen (vgl. Abb. 112).

Abb. 118 (rechts) (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) Die osteoporotischen Wirbelkörper zeigen neben der ziemlich gerade verlaufenden oberen und unteren Begrenzung noch bogenförmig sich nach der Wirbelkörpermitte zu einbuchtende Umrisslinien, die durch die Vorbuchtung der mittleren Bandscheibenteile hervorgerufen sind („Fischwirbel“). In der 2. Lendenbandscheibe eine doppelt- und in der 4. eine einfache, kleine, zystische Erweiterung der Gallertkernhöhle. Im Grunde der in dem 4. Lendenwirbelkörper hinein erfolgten Zwischenwirbelscheibenausschnitten kleine Verankerungsgerüste

platte und Bandscheibe eingefügt sind, beträchtlich gedehnt. In hochgradigen Fällen können sie sogar zerreißen, wodurch Zwischenwirbelscheibengewebe in die Spongiosaräume des Wirbelkörpers hernienartig eindringen kann, was zur Bildung von sog. „Schmorlschen Knötchen“ führt (Abb. 112 und 113) über die wir noch sprechen (Kap. IV C 1). Diese Vorgänge werden durch Belastung und funktionelle Beanspruchung der Wirbelsäule verstärkt, weil dadurch der Gallertkern unter höheren Druck gesetzt wird, dem der osteoporotische Wirbel durch allmählichen Umbau entgegen-

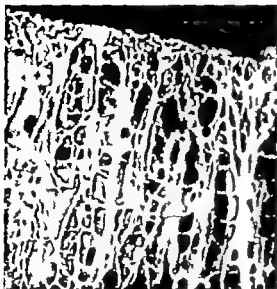


Abb. 111 (Mazernerter Wirbelkörperstück einer alten Frau, schwach vergrößert) Blick in die stark poröse Spongiosastruktur. Gegenüber der regelrechten Spongiosa (Abb. 23) sind die Spongiosaplatten an Zahl und Dicke verringert und mehr durchlöchert



Abb. 112 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 69-jährigen Frau.) Starke Vorbohrung der Zwischenwirbelscheiben in die osteoporotischen Wirbelkörper („Fischwirbel“). An der 2. Lendenbandscheibe unten ein Schmorisches Knötchen. Das 3. Lendenbandscheibe betet liegt mehr nicht an diesem Vorwölbungen.



Abb. 112 (rechts) (Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Lendenwirbelsäule einer 62-jährigen Frau. Nachfolgend in der 1. Lendenbandscheibe.) Erhebliche Osteoporose mit Fischwirbelbildung. An der 1. Brustbandscheibe unten ein Schmorisches Knötchen mit deutlich schattengebender Knochenrinne

zu dünnen, zum Teil splunwebartig angeordneten Knochenbälkchen zusammen (Abb. 111). Auch die verhältnismäßig kräftige obere und untere Schlußplatte des Wirbelkörpers, die bisweilen sogar noch eine besondere Doppelung erkennen läßt, wird stark verdünnt und ihre Poren vergrößern sich. Es handelt sich dabei um ein Nachlassen des Knochenaufbaues bei normalem Knochenabbau (Abb. 109).

Alle am osteoporotischen Wirbelkörper makroskopisch erkennbaren Veränderungen (Verringerung der Zahl und Dicke der Knochenbälkchen, Zusammenbrüche, unter Umständen auch Kallusbildungen) sind im Röntgenbild ebenfalls sichtbar. Nach den Versuchen von *Leibnitz* wird die Entkalkung erst dann im Röntgenbild sicher erkannt wenn sie 60 v. H. beträgt. Dabei kommen bisweilen infolge der Verringerung der Knochenbälkchen die waagrecht durch den Wirbelkörper ziehenden Gefäßkanäle (S. 2) wieder deutlich als Aufhellungstreifen zum Vorschein (*Putra*) und können differentialdiagnostische

Bedeutung erlangen (Verwechslung mit Wirbelquerfrakturen).

Das weitere Schicksal des osteoporotischen Wirbelkörpers, der erheblich von seiner Tragfähigkeit verliert, beruht nicht allein auf der allgemeinen Belastung, die die gesamte Wirbelsäule zu tragen hat, sondern es wird einerseits ganz wesentlich vom Elastizitätszustand der Zwischenwirbelscheiben bestimmt und hängt andererseits von der Richtung der auf dem Wirbelkörper lastenden Kraft ab, die infolge der physiologischen — oder auch der krankhaften — Wirbelsäulenkrümmung in den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule sehr verschieden ist.

Von selten der Zwischenwirbelscheiben wirkt der Ausdehnungsdruck des Gallertkerns auf die angrenzenden den Wirbelkörperoberflächen.

Dieser Druck, der auf den normal gebauten Wirbelkörper abgestimmt ist, kann für einen osteoporotischen Wirbelkörper zu hoch sein. In einem solchen Falle buchtet sich die Zwischenwirbelscheibe besonders in der Gegend des Gallertkerns, halbkugelig in die beiden benachbarten Wirbelkörper vor (Schmorl). Dabei werden die Knorpelplatten, die zwischen knöchernen Wirbelkörperschlüssen



Abb. 114 (links). (Leichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 77-jährigen Frau.) Hochgradige Osteoporose. Vorbochtung der Zwischenwirbelscheiben III die osteoporotischen Wirbelkörper mit zystischen Erweiterungen der Gallertkernhöhlen in der 1 und 4 Lendenbandscheibe (zentral eingedellte Wirbelkörper oder „Fischwirbel“). Schwarze Knötchen an der 11. Brustbandscheibe unten, 1. Brustbandscheibe oben und 2. Lendenbandscheibe unten. Die letzte präaxiale (3.) Lendenbandscheibe beteiligt sich nicht an den Vorbochtungen (vgl. Abb. 112).

Abb. 115 (rechts). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. A. dabei in der 1. Lendenbandscheibe.) Die osteoporotischen Wirbelkörper zeigen neben der ziemlich gerade verlaufenden oberen und unteren Begrenzung noch bogenförmig sich nach der Wirbelkörpermitte zu einbuchtende Umrisslinien, die durch die Vorbochtung der mittleren Bandscheibenanteile hervorgerufen sind („Fischwirbel“). In der 2. Lendenbandscheibe eine doppelte und in der 4. eine einfache kleine zystische Erweiterung der Gallertkernhöhle. Im Grunde der in der 4. Lendenwirbelsäule erfolgten Zwischenwirbelscheibenausbochtungen kleine Verkalkungsherde

platte und Bandscheibe eingefügt sind, beträchtlich gedehnt. In hochgradigen Fällen können sie sogar zerreißen wodurch Zwischenwirbelscheibengewebe in die Spongiosaräume des Wirbelkörpers bernsteinartig eindringen kann was zur Bildung von sog. Schmorlechen Knötchen führt (Abb. 110 und 113) über die wir noch sprechen (Kap. IV 01). Diese Vorgänge werden durch Belastung und funktionelle Beanspruchung der Wirbelsäule verstärkt, weil dadurch der Gallertkern unter hohem Druck gesetzt wird, dem der osteoporotische Wirbel durch allmählichen Umbau bisweilen

unter gleichzeitiger Entwicklung kleiner Infraktionen nachgibt. Dabei ist es aber darauf in den Arbeiten Schmorl ausdrücklich hingewiesen wurde unerlässliche Voraussetzung, daß das Zwischenwirbelscheibengewebe keine Degenerationen zeigt und daß in besondere der Gallertkern seinen normalen Ausdehnungsdruck behalten hat.

Die Wirbelkörper erfahren durch die Zwischenwirbelscheibenvorwölbungen eine Eindellung ihrer Grund- und Deckplatten, und auf sagittalen Sägeflächen erscheint die Mitte der Wirbelkörper von oben und unten her zusammengedrückt (Abb. 112 und 114a). Dies läßt sich auch in Röntgenaufnahmen gut nachweisen. Man sieht dann neben der geraden, streichförmigen Projektion des Randes der Wirbelkörperoberfläche eine zweite sich tief in den Wirbelkörper hinein vorwölbende Linienlinie (Abb. 113 und 115b). Nachdem Schmorl über solche Fälle auf den Tagungen der Orthopäden (1926) und Pathologen (1927) berichtet haben Böron und Böron gleichartige Fälle unter dem Namen „zentral eingedellte Wirbelkörper“ und Böhm mit der Bezeichnung „Sanduhrform der Wirbel“ veröffentlicht. Am besten eignet sich für solche eingedellte Wirbelkörper die bei der Osteomalazie schon lange gebräuchliche Bezeichnung „Fischwirbel“, da die Wirbel der Fische normalerweise eine solche tiefe Eindellung in der Kopf-Schwanz-Richtung enthalten (Schrifttum *Gilms Folger*).

Während bei normalen Wirbelsäulen das Gallertkerngewebe infolge seines Quellungsdruckes auf einem Sagittalschnitt durch die Wirbelsäule buckelförmig weit vorragt, ist dies bei den in die osteoporotischen Wirbelkörper vorgebuchteten Zwischenwirbelscheiben trotz regelrechter Beschaffenheit des Gallertkerns nicht der Fall. Der Quellungsdruck ist also von der Vorwölbung in die benachbarten osteoporotischen Wirbelkörper vollkommen aufgebraucht worden. Genauere Einzelheiten darüber sind im Kapitel über die Zwischenwirbelscheiben geschildert (Kap. IV S. 151).

Daß die Wirbelkörperanschlußplatten besonders in ihren mittleren Abschnitten von den Bandscheiben eingebuchtet werden, liegt zum Teil an der Lage des elastischen Gallertkerns, der gerade auf diese Stellen einwirkt. Zum andern Teil wird diese Einklinken der mittleren Abschnitte aber deswegen besonders begünstigt, weil jede Wirbelkörperoberfläche hier an der siebartig durchlöchernden, wenig widerstandsfähigen knöchernen Schlußplatte besteht. Der Rand der Wirbelkörperoberfläche wird dagegen von der knöchernen Randlamelle mit ihrer dichten Knochenoberfläche gebildet, die als ein Verstärkungsring wirkt (Nach den Untersuchungen von Göcke trägt beim normalen Wirbel die Mitte der Wirbelkörperoberfläche 30 v. H. weniger als die Ränder). Außerdem ist noch zu berücksichtigen, daß die äußersten Teile des Faserringes sehr dicht gefügt sind und die Wirbelkörpermündungen fest aneinanderklemmen. Auch aus diesem Grunde ist bei unverletzten Zwischenwirbelscheiben eine Höhenzunahme in den Randteilen des Zwischenwirbelsraumes kaum möglich.

Im wesentlichen haben alle eben besprochenen Veränderungen nur für die Lendenwirbelsäule Bedeutung. Hier sind schon normalerweise die Bandscheiben höher als in den anderen Abschnitten der Wirbelsäule, und es scheint auch hier der Ausdehnungsdruck des Gallertkerns beträchtlicher zu sein. Außerdem entspricht die Richtung der Belastung im Lendenteil mehr der Achsenrichtung der Wirbelkörper, während im Brustteil infolge der normalen Kyphose die Belastungsrichtung eine andere ist, wie gleich noch zu besprechen sein wird. Aus diesem Grunde stammen alle Abbildungen, die unsere bisherigen Ausführungen erläutern, von der Lendenwirbelsäule (Abb. 112 bis 116).

Ganz andere Vorgänge als die eben besprochenen Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben spielen sich in den höher gelegenen Wirbelsäulenteilen bei starker Osteoporose ab. Der untere Teil der Brustwirbelsäule allerdings enthält fast die gleichen Veränderungen, wie wir sie soeben vom Lendenteil besprochen haben. Die mittlere und obere Brustwirbelsäule dagegen steht unter anderen Belastungsverhältnissen. Hier haben infolge der normalen Brustkyphose die vorderen Wirbelkörper teile den stärksten Druck auszuhalten. Bei osteoporotischen Wirbeln wirkt sich das in einem allmählichen Zusammenwinkeln der vorderen Wirbelkörperstelle aus. Dadurch entwickeln sich nach und nach an einigen übereinanderliegenden Brustwirbelkörpern nach vorn zugespitzte Keilwirbel. Der 6. und 7. Brustwirbel zeigen die Keilform am deutlichsten, weil hier die kyphosierende Kraft am stärksten einwirkt. Das keilförmige Zusammenwinkeln einiger übereinanderliegender Wirbelkörper hat eine bedeutende Zunahme der normalen Kyphose zur Folge (Abb. 116, 117). Im Gegensatz zu der später noch zu besprechenden „Alterskyphose“ (Kap. VI A 3), die auf Grund von Band

scheibenveränderungen zustande kommt, möchten wir die soeben besprochene Kyphoseform osteoporotisch = Kypho o nennen.

Bei osteoporotischen Keilwirbelbildungen im oberen Brustteil behalten die Zwischenwirbelscheiben in ihrer ganzen Ausdehnung ihre normale Höhe, sofern sie regelrechte Beschaffenheit haben und keinen Degenerationsverschleisungen oder anderweitigen krankhaften Veränderungen unterliegen sind.

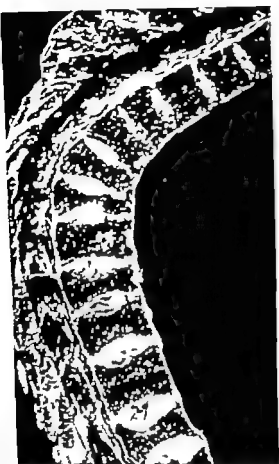


Abb. 116 (links). (Leichtbild der Sagittalsehntafel der Brustwirbelsäule einer 63-jährigen Frau.) Kyphose durch Keilwirbelbildung an 6 und 7 Brustwirbel infolge Altersosteoporose. Geringe Fischwirbelbildung im unteren Brust- und im Lendenteil.

Abb. 11 (rechts). (Röntgenaufnahme eines Teiles der in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparate.) Keilwirbelbildungen und Einbrüche der Zwischenwirbelscheiben in die Wirbelkörper („Fischwirbelbildungen“) sind deutlich sichtbar.

Wenn sie einen noch guten Quellsungsdruck besitzen, können sie sich sogar ein wenig buckelartig in die Wirbelkörper hinein vorbucken, wie wir dies bei der Lendenwirbelsäule besprochen. Allerdings kommt dies nicht häufig und auch stets nur in geringem Grade vor (Abb. 116 117 118).

Neben den typischen Fischwirbelbildungen im Lendenteil und der keilförmigen Umgestaltung der mittleren Brustwirbel gibt es noch Veränderungen infolge von Osteoporose der Wirbelkörper, die ich nicht diesen typischen Bildern eingliedern lassen. Wir beobachten bisweilen, daß trotz Osteoporose aller Wirbelkörper nur einige von ihnen Veränderungen der geschilderten Art zeigen, während dazwischen liegende Wirbelkörper mit gut erhaltener Form liegen (Abb. 119 120 121). Wahrscheinlich wirken bei der Entstehung solcher Bildungen kleinere oder größere Traumen mit, die gerade diesen Wirbelabschnitt besonders betreffen und dadurch mehrfache kleine Infraktionen oder einen allmählichen Wirbelkörperzusammenbruch verursachen.

Weiter oben hatten wir besonders darauf aufmerksam gemacht, daß die typischen Fischwirbelbildungen nur eintreten können, wenn das Gewebe der Zwischenwirbelscheiben unversehrt ist. Im allgemeinen werden in höheren Lebensaltern aber nur sehr selten völlig gesunde Bandscheiben vor gefunden, worüber noch später ausführlich zu sprechen sein wird. Das gleichzeitige Vorhandensein von Osteoporose der Wirbelkörper und normalen Bandscheiben, das zur Bildung der Fischwirbel führt, ist also viel seltener als das gleichzeitige Vorkommen degener-



Abb. 118 (links). (Vertikale Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule eines 71-jährigen Frau.) Hochgradiger Osteoporose. Zusammenbruch mehrerer übereinanderliegender Wirbelkörper mit geringer Kallusbildung (Kallusauferhebungen), besonders in der Nähe der Grund- und Deckplatten, und kleinen Bandsackern an den Wirbelkörpern (Abb. 119 (rechts)). (Vertikale Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule eines 7-jährigen Mannes. Nadel in der 8. Brustbandscheibe.) Starke Osteoporose und 9. Brustwirbelkörper kettförmig nach vorn zusammengesenken mit erheblicher Spongiosaschrumpfung (Kallusbildung).

rierter Bandscheiben und Altersosteoporose. In allen diesen Fällen werden zwar in Folge der Belastung und funktionellen Beanspruchung auch die osteoporotischen Wirbelkörper zusammensinken, die Zwischenwirbelscheiben können sich aber wegen ihres Elastizitätsverlustes nicht in die Wirbelkörper vorwölben. Es entsteht deshalb auch keine Fischwirbelbildung. Wir beobachten dann in der Lendenwirbelsäule die verschiedensten Formen des Wirbelchwundes. Zum Teil bilden sich Keilwirbel (Abb. 122, 123), ähnlich, wie wir das bei der Besprechung der Brustwirbelsäule ausführten, zum Teil sinken die Wirbelkörper im ganzen zu niedrigen Böcken zusammen (Abb. 124, 125).

Es hegt nahe für das Zustandekommen der verschiedenartigen Wirbel- und Bandscheibenveränderungen bei der Altersosteoporose (Fisch-Platt- und Keilwirbel) echte Gewalttätigkeit anzunehmen. Das wird in einigen Fällen sicher eine gewisse Rolle spielen. Die Veränderungen werden sich jedoch durch die Belastungen des täglichen Lebens erklären lassen. Beurteilungen ist jedenfalls vorsichtigste Abwägung geboten.

gen bei der
kalligen.
iv

Abb. 120 (oben links). (Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 78jährigen Frau. Vadel in der 1. Lendenbandelscheibe.) Beträchtliche Osteoporose mit Zusammenbau mehrerer Wirbelkörper Teilscheitelformig teilweise hochschulformig.

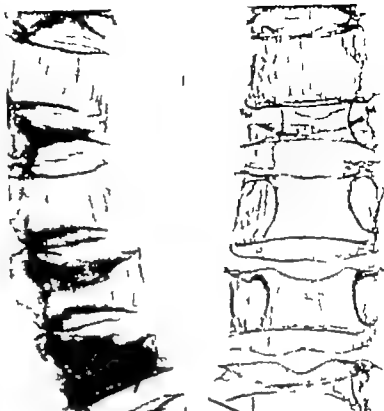


Abb. 121 (oben rechts). (Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule der selben 78jährigen Frau nach Abtragung der Wirbelbögen. Ansicht von oben. Vadel in der 1. Lendenbandelscheibe.) Aufnahme des gleichen Wirbelsäulenabschnittes in der Abbildung vorher. Froschkopfform der zusammengebrochenen Wirbelkörper.



Abb. 122. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines 67jährigen Mannes.) Beträchtliche Osteoporose. Braune Degeneration und Zerküftung der Zwischenwirbelscheiben 12. Brust und 3. Lendenwirbel sind knifformig, die übrigen niedriger bis geschnitten. Keine wesentliche Ausbuchtung des Bandscheitengewebes in die angrenzenden Wirbelkörper hinein.



Abb. 123. (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. Vadel in der 1. und 2. Lendenbandelscheibe.)

der primären Osteoporose ein (Kap. III B 3) und differentialdiagnostische Erwägungen gegenüber der Siedelschen Dystrophie (S. 91) und dem veralteten posttraumatischen Wirbelkörperzusammenbruch (Kümmelsche Krankheit, S. 112) müssen angestellt werden.

Die Osteoporose der Wirbelbögen geht in ihrer Stärke stets mit der der Wirbelkörper parallel. Die Wirbelbogenreihe mit ihren Fortsätzen unterliegt aber anderen statisch mechanischen Bedingungen als die Wirbelkörperreihe und hat dadurch nicht derartige besondere Veränderungen aufzuweisen. Die kleinen Wirbelgelenke gleichen sich den durch die

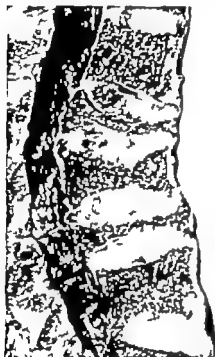


Abb. 124 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenwirbelsäule einer 77-jährigen Frau.) Hochgradige Osteoporose. 1 bis 3 Lendenwirbelkörper flach, nur wenig keilförmig zusammengefallen mit geringer Kyphosenbildung. Keine wesentliche Verschiebung der Zwischenwirbelscheiben in die Wirbelkörper hinein, da die Zwischenwirbelscheiben degeneriert sind.



Abb. 123 (rechts). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Kleine scheinbare Verschattung in der 3. Lendenbandelscheibe (Verkalkung).

osteoporotischen Wirbelkörperumbildungen geschaffenen Krümmungsveränderungen der Wirbelsäule an, wie sie dies auch sonst bei Verkrümmungen tun.

Den beschriebenen Veränderungen entspricht das klinische Bild der Altersosteoporose: deren Beginn an der Grenze vom 6 zum 7 Lebensjahrzehnt liegt. Vermehrung der Brustkyphose, Keil-, Flach- und Plattwirbelbildungen sind die wesentlichsten Zeichen. Klinische Beschwerden bestehen meist nur in geringem Grade als leichte Rückenschwäche, während bei der anschließend zu besprechenden präsenilen Osteoporose meist erhebliche Beschwerden vorliegen.

2. Präsenile Osteoporose

Im Gegensatz zu der schmerzfreien oder fast schmerzlosen Altersosteoporose gibt es in früheren Lebensjahren (nach Polgar blauweilen schon am Ende des 5. Lebensjahrzehnts beginnend) eine ausgesprochen mit Schmerzen einhergehende Form der allgemeinen Knochenatrophie mit Bevorzugung

der Wirbelsäule und des Beckens die den Namen „schmerzhaft-präsenile Osteoporose“ bekommen hat. Sie gehört dem Formenkreis der hormonal bedingten Osteoporosen an und beginnt beim Abklingen der Hormonkurven (Abb. 110). Wahrscheinlich spielt dabei ein verfrühter oder besonders rascher Abfall der Hormone eine Rolle. Meist erkrankten Frauen und man berechnet den Zustand dann als „postmenopausale Osteoporose“. *Decourt Gully* und *Guillemin* sprechen von einer „forme fruste“ der Osteomalazie, weil manche Fälle mit hohen Vitamingaben zur Heilung zu bringen waren. Nach den Untersuchungen von *Albright* (S. 12) den Erfahrungen von *Schäpach* und auf Grund eigener Behandlungserfolge ist sowohl für Frauen als auch für Männer eine entsprechende Hormonbehandlung erfolgreich. Bei manchen schwierigen differentialdiagnostischen Erwägungen sichert erst der Erfolg der Hormontherapie die Diagnose. Oft ist gutachtlich zu entscheiden, ob die eingetretenen Wirbelkörperzusammenstürze auf echte Gewalteinflüsse zurückgehen (*Junghans*) und es sind auch die Zusammenhänge zur *Sudeck'schen Dystrophie* zu klären. *Merklen* und *Jacob* beschreiben Krankheitsfälle, die sich trotz aller Behandlungen schubweise verschlimmern. Weiteres Schrifttum: *Burrows* und *Graham Canigoni Jewner* und *Hörnigel Jewner* und *Kirschmayer Lebhart* und *Schäpach Lapayère Lauber Paltrinieri Schmitt Schäpach* und *Courrounier Segre*.

4. Osteoporose bei Jugendlichen (Fischwirbelkrankheit)

So wie in den höheren Lebensaltern durch den physiologischen Abstieg der Hormonkurven (Abb. 110) die Altersosteoporose und durch einen verfrühten Absturz der antiosteoporotischen Hormone eine hormonelle Osteoporose entsteht, ist es auch denkbar, daß ein gestörter Aufstieg dieser Kurven während der Pubertät ein unphysiologisches Überwiegen des S-Hormons und damit eine krankhafte Hemmung der Osteoblastentätigkeit erzeugt. Die wenigen Fälle von Osteoporose bei Jugendlichen, die bisher beschrieben wurden, sind wahrscheinlich so zu erklären. Sie zeichnen sich durch eine besonders auffallende fischwirbelartige Verbildung zahlreicher Wirbelkörper aus (vgl. *Platypondria generalisata* S. 65) und laufen deshalb auch unter dem von *Landmann* vorgeschlagenen Namen „Fischwirbelkrankheit“ (*Coté, Hammel Hohmann*).

5. Osteoporose durch Marasmus (Eiweißmangel) und Arzneimittel

Bei hochgradig verzehrenden Krankheiten stellt sich nach längerer Krankheitsdauer regelmäßig auch Knochenatrophie ein. Die Auswirkungen an der Wirbelsäule sind die gleichen wie bei der Altersosteoporose. Solche Zustände findet man im Verlauf der Tumorkachexie und bei langdauernder Tuberkulose. Auch junge Menschen können dieser marantischen Osteoporose unterliegen, und bei etwa der Hälfte aller Tuberkulosekranken kommt sie vor (*Lieckfö*).

Die wesentliche Ursache dieser Osteoporoseformen ist wahrscheinlich ein starker Eiweißmangel. (Die Albumine sind Baustoffe der Knochenmatrix.) Ob Eiweißmangel allein zu Osteoporose führen kann, ist allerdings noch fraglich. Die durch den Marasmus gleichzeitig auftretenden Hormonstörungen spielen sicherlich eine nicht unwesentliche Rolle für die Entstehung dieser Osteoporoseformen.

Marantische Ursachen im Zusammenhang mit Stoffwechselstörungen sind wahrscheinlich auch die Ursachen für die beschriebenen Wirbelosteoporosen bei langdauernden Gallenleiden (*Diedrich*) und bei Leberkranken (*Mayer*). Überdosierung von Hormonen (Kap. III B, S. 73) und vielleicht auch Mißbrauch mancher Arzneimittel können eine Osteoporose hervorrufen.

6. Rachitis und Osteomalazie

Obwohl die Rachitis sich durch Kalkarmut des knochengerüstes auszeichnet, kommen bei ihr die von der allgemeinen Osteoporose her bekannten Wirbelsäulenveränderungen nicht in der gleichen Form (Flch- und Heilwirbel) oder wenigstens nicht so häufig vor. Die feingewebig feststellbaren Veränderungen sind im Wirbelknochen die gleichen wie an den sonstigen Knochen, aber die Veränderungen zeigen sich an den langsam wachsenden Wirbelkörperknochenkernen nicht so lebhaft wie an den schneller wachsenden langen Knochen. Trotzdem können sich im Knochenbalkchenwerk der Wirbelkörper ähnliche Querstreifungen wie an den übrigen Knochen zeigen, wenn durch Behandlungsmaßnahmen oder durch mehrmals wiederkehrende Krankheits-schübe Änderungen des

Kalkgehalt im wachsenden Knochengewebe entstehen (*Lyons, W. Muller*). Ob die von einigen Seiten mitgeteilten Befunde am Zwischenknorpel zwischen Wirbelkörper und bogen wirklich auf Rachitis zu beziehen sind und die Ursache für die Skoliose der Kinder (*Schede*) abgeben, scheint nach den von *Schmorl* angestellten mikroskopischen Untersuchungen zweifelhaft.



Abb. 126 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule einer älteren Frau.) Osteomalazie. Geringe Fischgrätenbildung im Lenden- und unteren Brustteil. Kyphose infolge Keilwirbelbildung und geringen Bandscheibenschwundes orn (gl. Alterskyphose Abb. 388 bis 393).

Abb. 127 (rechts). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Fisch- und Keilwirbelbildungen. Spongiosa fein granuliert, wenig gut gegliedert und ähnelt der bei Osteodystrophia fibrosa Beckenhausen.

An der Wirbelsäule wird bei der Osteomalazie das Knochenbalkchenwerk durch Anbau von kalkarmem Osteoid in eine wenig gut gegliederte auf der Schnittfläche fein granuliert aussehende Knochenmasse umgewandelt (*M. B. Schmidt*). Deshalb ist bei oberflächlicher Betrachtung eine sichere Abgrenzung gegenüber der noch zu besprechenden Osteodystrophia fibrosa generalisata nicht möglich (Abb. 126). Auch im Röntgenbild kann die Knochenbalkchenzeichnung zu einer derartigen Verwechslung Anlaß geben (Abb. 127). Eine Verwechslung mit der diffusen Form des Paget ist unter Umständen ebenfalls möglich (*Schmorl*). Infolge der großen Weichheit und Nachgiebigkeit des Knochengestütes, die bei der Osteomalazie durch die Gestaltveränderungen des Beckens und des Brustkorbs bekannt sind, stellen sich auch beträchtliche Formveränderungen an der Wirbelsäule

ein. Diese gleichen im wesentlichen den Veränderungen bei der Osteoporose (Fischwirbel, Keilwirbel mit Kyphose, flach zusammengedrückte Wirbelkörper usw.). Die Bezeichnung „Fischwirbel“ war ursprünglich für osteomalatische Wirbel gebräuchlich, wie bereits erwähnt wurde. Die durch Keilwirbel bedingte Kyphose der Brustwirbelsäule bei Osteomalazie kann sich bis zum ausgeprochenen Gibbus steigern (Kreuser).

Über die möglichen Beziehungen und Übergänge zwischen Osteomalazie und primärer Osteoporose ist weiter vorn berichtet (S. 81). Das Krankheitsbild „Milkman Syndrom“ hat sicher auch enge Beziehungen zur Osteomalazie, da ähnliche ätiologische Faktoren hierbei eine Rolle spielen. Hochgradige Osteoporosen der Wirbelsäule kommen dabei zur Beobachtung (Herold, Hopf, Lydia). Der Osteomalazie nahestehende Veränderungen im Knochengewebe finden sich bei Kadmiumvergiftungen (Lafitte und Gros).

7. Hungerosteopathie und Sprou

Bei starken Hungerzuständen stellt sich eine erhebliche Osteoporose und Knochenverfall ein. Die dabei entstehenden hochgradigen Wirbelsäulenveränderungen (Abb. 128) gleichen den Befunden bei Altersosteoporose. Neben einer besonders gesteigerten Osteoklastenaktivität (Gierth) erkennt man im feinen radiologischen Bild Veränderungen im Sinne der Osteomalazie mit Osteoidablagerungen. Die Veränderungen werden deshalb auch von erwachsenen Beobachtern als Hungerosteopathie bezeichnet. Platt-Keil- und Fischwirbelbildungen und vor allem stark gerundete Totalkyphosen stellen sich ein. Die Hungererkranken nach dem ersten Weltkriegsbruchten die Krankheit häufig in allen Lebensaltern zur Beobachtung (Dress, Edelmann, Eisler und Hesse, Oswald, Menschengruch, Purpus, Seitz, Wernig).

Ganz ähnliche Veränderungen in der Wirbelsäule kann die Sprou (Hübner, Hirscher, Ekel) mit sich bringen, und es ist sowohl die kindliche Sprou als auch die der Erwachsenen. Wahrscheinlich geht das auch für die tropische Sprou. Neben Eisenmangel verursachen Vitaminstörungen (C), intestinale Fettresorptionsstörungen und verminderte Resorptionsfähigkeit des Kalkums eine Verminderung des Knochenanbaus bei normalem Knochenabbau.

8. Seltene parietische Osteopathien

Im Gefolge erworbener Nierenkrankheiten stellt sich eine Osteoporose ein (Löffler, Oetzel). Beziehungen zu den Nebenschilddrüsen, die dabei vergrößert gefunden werden, bestehen häufig. Deshalb gibt es Wechselbeziehungen mit der nach zu Lebergehenden Reithypophyseischen Krankheit (S. 87). Da bei Kindern im Stadium Veränderungen, ähnlich der Rachitis, zu finden sind, spricht man auch von „Löffler-Rachitis“. Ausgesprochene Wachstumsstörungen (Lössner, Or) (renaler Zwergwuchs). Bei großer weißer Niere (Imhof) und bei einer großen Zahl von Kindern mit Nierenkranken tritt auch bei Erwachsenen Osteopathie auf (Löffler). Außer beim renalen Zwergwuchs ist das Knochengerüst der Wirbelsäule an diesen Erkrankungen nicht wesentlich beteiligt. Zum mindesten erleidet es keine groben Gestaltsveränderungen.

Beim Morbus Basedowi spricht Mensel von einer „hellen Osteomalazie“. Bei allen Langdauernden Hyperthyreosen tritt eine Osteoporose (Löffler) ein, die nach unseren bisherigen Beobachtungen in der Wirbelsäule keine erheblichen Veränderungen hervorruft.



Abb. 128 (Leichtbild der Röntgenaufnahme der Wirbelsäule einer an den Folgen der Hungerosteopathie nach dem Krieges gestorbenen älteren Frau). Hungerosteopathie mit Fischwirbelbildungen im Lenden- und Brustteil sowie Keilwirbelbildungen im Brustteil. Außerdem bestehen Bandscheibenverknöcherungen vorn im Bereich der Kyphose als Ausdruck einer „Alternkyphose“ (vgl. Abb. 302).

Auf intersekretorischen Störungen beruht auch die seltene Kaschia B k K ank h über die uns eigene Erfahrungen fehlen. Plattwirbelbildungen, erhebliche Kyphosen, deutliche Osteoporosen, und schließlich auch noch Zwischenwirbelscheibenzerstörungen werden beschrieben (Schrifttum bei Lücke!).

Starke Wirbelatrukieosteoporose besteht immer bei der Cushing Krankheit ist die auf ein bauspäßes Adrenom der Hypophyse zurückgeht und noch zu weiteren Veränderungen führt (osteoporotische Fettsucht). Auch durch Hyperplasie oder Tumoren der Nebennierenrinde kann sie ausgelöst werden. Zusammenbrüche und Formveränderungen der Wirbelkörper sind meist reichlich vorhanden (*tabernary Cushing*). Nach Ansicht von *Abright* ist eine übermäßige Ausschüttung von 8-Hormonen (Abb. 110) wesentliche Ursache für die Osteoporose bei der Cushing-Krankheit.



Abb. 129 (Mikrophotogramm eines Schnittes durch einen Wirbelkörper bei *Osteodystrophia deformans* Paget.) Verbreiterung der einzelnen Knochenbälkchen, die ihre normale Zeichnung verloren haben. Deutlich ausgebildete „Mosaikstrukturen“

C. Osteodystrophiegruppe

1. Osteodystrophia (Ostitis) deformans Paget

Die früher unter der Sammelbezeichnung Ostitis fibrosa zusammengefaßten Knochenkrankungen lassen sich heute auf Grund ihres mikroskopischen Aufbaues (*Schwori*) und auch ihres allgemeinen Verhaltens in verschiedene Krankheitsbilder auflösen. Die von Paget geschilderte Ostitis deformans auch als Osteodystrophia deformans bezeichnet zeigt im mikroskopischen Bild (Abb. 129) die nur ihr eigentümlichen und durch *Schwori* eingehend beschriebenen unregelmäßig angeordneten Kittlinien („Mosaikstrukturen“). Von den verschiedenen Formen der Osteodystrophiegruppe kommt die Osteodystrophia deformans Paget am häufigsten vor (*Hallermann Schwori*). Nach den ausgeführten Reihenuntersuchungen *Schworis* scheint sie neben der Osteoporose überhaupt die häufigste der allgemeinen Knochenkrankheiten zu sein. Sie ist wesentlich häufiger als bisher nach dem klinischen Schrifttum angenommen werden mußte. *Schwori* der insgesamt 190 Fälle von Paget Erkrankung untersucht konnte fand bei 3 v H. aller Leichenöffnungen (138mal bei 4603 reihenmäßig untersuchten Leichenöffnungen) eine Paget Erkrankung im Knochengestüst.

Von 2284 Männern über 40 Jahre waren 80 (= 3,5 v H.) und von 2253 Frauen über 40 Jahre 68 (= 2,5 v H.) an Ostitis deformans erkrankt. Vor dem 40. Lebensjahr wurde überhaupt kein Fall dieser Erkrankung entdeckt. In sehr starkem Widerspruch zu der bisherigen allgemeinen Ansicht, daß die Ostitis deformans am häufigsten in der Tibia anzutreffen ist, stehen die bei der eben erwähnten Zusammenstellung gefundenen Werte über die Beteiligung der einzelnen Knochen an der Pagetischen Erkrankung. Die Tibia kommt hier erst an 9. Stelle. Sie war nur bei 8,4 v H. der Paget Fälle erkrankt. Weit aus am häufigsten erkrankten das Kreuzbein (in 52,79 v H. der Paget Fälle) und einzelne Wirbel (in 90 v H.). Das gesamte Wirbelsäule wurde in 6,5 v H. der Paget-Fälle verändert gefunden. Weiterhin konnte folgende Häufigkeitsreihe für die Beteiligung der einzelnen Knochen aufgestellt werden: Becken 31,16, Schädel 28,19, Brustbein 23,19, Becken 21,72, linke Femur 15,2, Schlüsselbein 12,04, Rippen 1,23, Schulterblatt 4,34 und Humerus 4,34 v H.

Die Osteodystrophia deformans kann als rein monostotische Form (nur in einem einzigen Knochen) auftreten, sie kann aber auch mehrere oder viele Knochen, einen bestimmten Abschnitt des Knochengestütes und in sehr seltenen Fällen fast das gesamte Knochengestüst befallen. In 6,5 v H. der Fälle *Schworis* war die gesamte Wirbelsäule von der Krankheit ergriffen, während einzelne Wirbel in der Hälfte aller Paget Fälle beteiligt waren. Durch dieses Auftreten an einzelnen oder verschiedenen Stellen des Knochengestütes unterscheidet sich die Osteodystrophia deformans von der Osteodystrophia fibrosa *Recklinghausen* die stets das ganze Knochengestüst verändert wie im nächsten Abschnitt besprochen wird. Eine Besonderheit der Osteodystrophia deformans besteht noch darin,

Die Osteodystrophia deformans kann als rein monostotische Form (nur in einem einzigen Knochen) auftreten, sie kann aber auch mehrere oder viele Knochen, einen bestimmten Abschnitt des Knochengestütes und in sehr seltenen Fällen fast das gesamte Knochengestüst befallen. In 6,5 v H. der Fälle *Schworis* war die gesamte Wirbelsäule von der Krankheit ergriffen, während einzelne Wirbel in der Hälfte aller Paget Fälle beteiligt waren. Durch dieses Auftreten an einzelnen oder verschiedenen Stellen des Knochengestütes unterscheidet sich die Osteodystrophia deformans von der Osteodystrophia fibrosa *Recklinghausen* die stets das ganze Knochengestüst verändert wie im nächsten Abschnitt besprochen wird. Eine Besonderheit der Osteodystrophia deformans besteht noch darin,

daß sie mit Vorliebe Stellen des Knochengerstes befällt an denen aus irgendwelchen Gründen bereits Knochenumbau oder Knochenanbau im Gange ist. An der Wirbelsäule kommt dies häufig an Randwülsten der Spondylos deformans vor (Abb. 131, 13.) Hier können die für ein geübtes Auge gut erkennbaren Änderungen des Knochenbaues über das wir noch sprechen werden, vorhanden sein wenn irgendwo am Knochengerst ein *Payr* Herd besteht. Gar nicht selten greift die

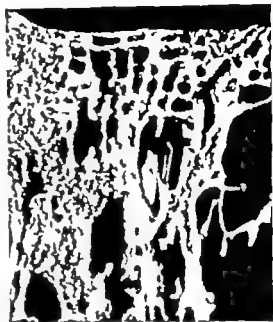
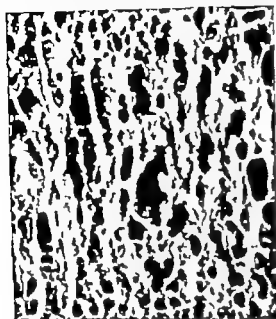


Abb. 130 (links). (Vergrößertes Lichtbild eines mazerierten Lendenwirbelkörperstruckes.) Blick in das grobstrahnnige verdickte Spongiosagerüst bei Osteodystrophia deformans Paget. Vergleich mit Abb. 23 140 den Unterechnel gegenüber den normalen, glattschlägigen dünnen Spongiosaplatten deutlich erkennen.

Abb. 131 (rechts). (Vergrößertes Lichtbild eines Struckes aus einem mazerierten Brustwirbelkörper.) Blick in das Spongiosagerüst bei Osteodystrophia deformans Paget mit mäßig starker Verabildung (links) und Atrophie (rechts).

in einem Wirbelkörper entwickelte Osteodystrophia deformans längs neugebildeter überbrückender Randwülste auf die benachbarten Wirbelkörper über. Auch nach Wirbelbrüchen wird in solchen Fällen ein nach dem *Payr* Typ gebauter Kallus gebildet (Abb. 130).

Wenn auch der histologisch feststellbare Gewebesbau der Osteodystrophia deformans stets einheitlich ist (Mosaikstrukturen, Kittlinien usw.) so gibt es doch verschiedene Erscheinungsformen im makroskopischen Aufbau, deren Besprechung im Hinblick auf die röntgenologische Differentialdiagnose wichtig ist. Das stets weiche und mit dem Messer schneidbare Knochengewebe des *Payr* Knochens zeigt eine vergrößerte grobstrahnnige Knochenbälkchenzeichnung wobei die einzelnen Knochenbälkchen in manchen Fällen dichtgedrängt stehen (Abb. 130) in anderen Fällen wieder größere Hohlräume zwischen sich lassen (Abb. 131, 132). Im ersten Falle sprechen wir von einer diffusen Form (bimssteinartiges Aussehen am mazerierten Präparat) die wir auch oft im Wirbelkörper antreffen können und die bei flüchtiger Betrachtung und auch im Röntgenbild den Eindruck einer geschlossenen Knochenmasse an Stelle des regelrechten Knochenbälkchenwerkes hervorrufen. Deshalb wurden sie von röntgenologischer Seite der Gruppe der „Elfenbeinwirbel“ (S. 100) oder „Marmorknochen“ zugerechnet (Abb. 133, 140, 141). Häufig tritt im Wirbelkörper aber eine andere Form des *Payr* Knochens auf bei der sich im Wirbelkörperinnern vorwiegend Abbauvorgänge mit Höhlenbildungen einstellen. Die Knochenbälkchen im Bereiche der statisch mehr belasteten Wirbelkörperoberflächen und -seitenflächen erhalten dann aber eine besondere Verdickung des grobstrahnnigen *Payr* Knochens, wodurch ein rahmenartiges oder kastenartiges Bild (Abb. 133, 135, 136) auf Schnittflächen durch solche Wirbelkörper (und auch in der Röntgenprojektion) erscheint. Die beiden Erscheinungsformen (gleichmäßige oder rahnenförmige Knochenbälkchen

verdichtung können auch zusammen in der gleichen Wirbelsäule (Abb. 141) beobachtet werden. (Gegenüberstellung des anatomischen Präparates und der dazugehörigen Röntgenbefunde bei Hallermann.) Trotz des raschen An- und Abbaues dem bei der Osteodystrophia deformans das Knochengewebe unterliegt, folgen die neugebildeten Knochenbalkchen in ihrer Anordnung streng den Gesetzen der Statik. Das läßt sich immer sehr deutlich in Randwülsten oder an besonders verkrümmten Wirbelsäulenabschnitten erkennen (Abb. 134, 139).



Abb. 132. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer menschlichen Wirbelsäule.) Typische Osteodystrophia deformans Paget. Vergrößerung der Spongiosazeichnung. Teil eine „Rahmenform“ teilweise Hohlenbildung in den Wirbelkörpern mit verkürzten Verankerungsstrahlen in der Spongiosa.



Abb. 133. (Lichtbild der Sagittalschnittflächen zweier Brustwirbelsäulen.) Links Osteodystrophia deformans Paget eines Wirbelkörpers mit typischer Rahmenform. Rechts diffuse Form der Osteodystrophia deformans in drei Wirbelkörpern und den dazugehörigen Bögen. In den rechts dargestellten Wirbelkörpern ist besonders deutlich die Verdichtung des nach dem Pagettyp gebauten Knochens sichtbar. Der mittlere dieser drei Wirbelkörper hat einen in dorsoventraler Richtung vergrößerten Durchmesser.

Da das bei der Osteodystrophia deformans neugebildete Knochengewebe verhältnismäßig weich ist, können sich in zweiter Linie die gleichen Formänderungen einstellen (Abb. 133 136) wie wir sie bei der Osteoporose beschrieben haben (Fisch-Platt-Kellwirbel). Es sind am Paget-Wirbelkörper schon ausgesprochen pathologische Frakturen beschrieben worden (Albrecht Krenböck und Serepki) wie dies auch von anderen Knochen der Osteodystrophia deformans bekannt ist. Übermäßige Bildung von Paget-Knochen ruft unter Umständen Druckerscheinungen auf das Rückenmark hervor (Weyck). Coldough stellte 30 derartige Fälle aus dem Schrifttum zusammen.

Die Wirbelbogenteile sind in den meisten Fällen von Osteodystrophia deformans der Wirbelkörper ebenfalls mitbetroffen (Abb. 136 141). Sie können aber frei von der Erkrankung bleiben oder für sich allein ohne Mitbeteiligung des Wirbelkörpers Paget-Veränderungen zeigen. Auch umschriebene Wirbelkörperteile können von Umbauvorgängen der Osteodystrophia deformans befallen sein. Kleine Knocheneinschlüsse in Zwischenwirbelscheiben die sich als Folgen von Bandscheibengenerationen gebildet haben, sind beim Vorliegen anderweitiger Paget-Erkrankung oftmals nach dem Paget-Typ gebaut.

Umstritten ist immer noch die Frage nach der Ätiologie der *Paget* Erkrankung des Knochens. Man che feingewebige Untersuchungsresultate (*Erdheim Haslhofer Röhle*) und auch die eigenartige oben beschriebene Verteilung der Krankheit über das Knochengestüt ebenso wie das Befallensein aller während der Erkrankung entstehenden neuen Knochenbildungen (Frakturkallus, Randwülste) scheinen die Ansicht einer entzündlichen Ursache (chronische Osteitis) zu unterstützen. Der behauptete häufige Übergang in bösartige Umwandlung (nach *Chiari* u. a. bis zu 10 v. H.) läßt allerdings den entzündlichen Ursprung der *Paget* Erkrankung wieder etwas bezweifeln. *Hellner* und *Poppe* führen sie unter den entzündlichen Knochenkrankungen auf mit der Bezeichnung *Osteopathia deformans Paget*.

2. Osteodystrophia

fibrosa generalisata Recklinghausen

Wesentlich seltener als die *Osteodystrophia deformans Paget* kommt eine zweite Erkrankung des Knochensystems aus der Gruppe der Osteodystrophien vor die *Osteodystrophia fibrosa Recklinghausen*. Im Gegensatz zur *Paget* Erkrankung, die mehr als eine örtlich begrenzte Veränderung im Knochengestüt auftritt handelt es sich bei der generalisierten *Osteodystrophia fibrosa* um eine Allgemeinerkrankung des gesamten Knochengestütes.

Nach der großen Mehrzahl der Berichte aus dem Schrifttum (*Berner Dresser und Hampton, Gold, Hoffmeister Hunter Mandl Ockleker Reynaud und Constantin, Simon, Snapper und Boerd u. v. a.*) ist die *Osteodystrophia fibrosa* mit Tumoren der Epithelkörperchen (Epithelkörperchen Adenome) vergesellschaftet deren Entfernung eine Besserung unter Umständen sogar eine völlige Heilung des Krankheitsvorganges herbeiführt. Von einigen Seiten wird die Bedeutung der Epithelkörperchen (Nebenschilddrüsen) allerdings abgelehnt (*Borchardt Jauris Vignani u. a.*). Der Befund normaler Nebenschilddrüsen spricht jedoch nicht unbedingt gegen das Vorhandensein eines Epithelkörperchen

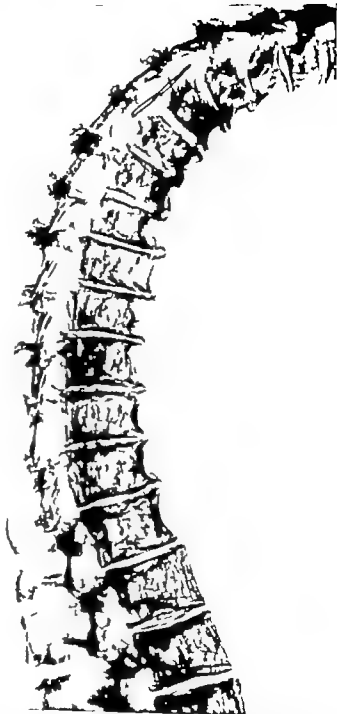


Abb. 134. (Sagittale Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten und mazerierten Wirbelsäule eines 81-jährigen Mannes.) Typische *Osteodystrophia deformans Paget* in allen Wirbelkörpern mit Andeutung von Rahmenform. Auch in den Handgelenken hat ein Umbau des Knochens nach dem *Paget*-typ stattgefunden.

tumors, denn es sind schon mehrfach intrathyreoideal gelegene oder weit von der Schilddrüse entfernt sitzende Epithelkörperchentumoren beobachtet worden (*Halaskofer Wecks u. a.*) Hant hat das Schrifttum ausführlich zusammengestellt und bespricht auch die Frage, wie weit eine mit Aridose einhergehende Stoffwechselstörung die Grundlage für die Knochenveränderung und die Epithelkörperchentumoren abgeben kann. Starko Hyperkalzämie und leichte Hypophosphatämie sind charakteristisch. Im anatomischen Bild wird sie meist durch die an verschiedenen Skeletteilen auftretenden braunen Tumoren und Zysten gekennzeichnet (die



X

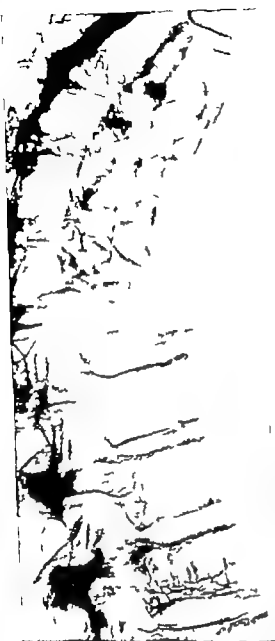


XX

Abb. 123 (links) (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenwirbel säule eines 61-jährigen Mannes.) Osteodystrophia deformans in 2. Lendenwirbelkörper und seinem Bogensteil. „Rahmenförmige“ Änderung der Pagetstruktur im Wirbelkörper. Auch der kleine spondylitische Randwulst an dessen Wirbelkörper in in Pagetknochen umgewandelt.

Abb. 126 (rechts) (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenwirbel säule eines älteren Mannes.) Osteodystrophia deformans in zwei Wirbelkörpern und den dazugehörigen Bögen. Grobe Struktur an anteriorer Pagetwirbel (X X), ausgeprägt Rahmenform mit atrophischen Stellen im Lateral des Wirbelkörpers und flachwirbelförmlichem Zusammenschluss des Wirbelkörpers. Im oberen abgebildeten Paget wirbel (X) deutlich grobstämmige Struktur aber nur geringe Andeutung von Rahmenform. Einmal senkrechte Verstrickungsbalken im Wirbelkörper. Bei beiden 2. getriebeln sind die Bogensteile ebenfalls an Osteodystrophia deformans erkrankt. Sie zeigen eine grobstämmige Struktur mit größeren porösen Stellen.

Schmorl bei den beobachteten 100 Fällen von Osteodystrophia deformans Paget nie sah) Das mikroskopische Bild des Knochenmarkes gleicht meist dem bei Osteodystrophia deformans, aber der Aufbau des Knochengewebes (Fehlen der Mosaikstrukturen), die Architektur der Spongiosa (Abb. 142, 143) und der Kompakta der langen Röhrenknochen lassen eine Unterscheidung der Krankheitsbilder zu (Schupp) Bei der Osteodystrophia fibrosa finden sich im ganzen Knochen



umgekehrt. Im Bereiche der Kyphose sind außerdem die kleinen Gelenke miteinander verschmolzen. (Es ist unklar, ob es sich in diesem Falle um eine ältere ausgeheilte Wirbelfraktur, wobei die Kallusbildung nach Pagetttyp umgebaut ist, oder um Wirbelverschmelzungen nach Pagetttyp handelt.)



Abb. 134. (Leichtbild der Sagittalschnittfläche einer mazerierten Wirbelsäule.) Osteodystrophia deformans Paget in allen abgebildeten Wirbelkörpern. Verdickung der Spongiosa häutchen und ausgesprochene blumsteinartige Beschaffenheit der dichteren Knochenmassen in den vorderen Wirbelkörperteilen. Die Erkrankung erstreckt sich auch auf das Randabschmelzen.

Abb. 137 (links). (Rechts: Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchschnittenen Brustwirbelsäule eines 83-jährigen Mannes.) Osteodystrophia deformans Paget zahlreicher Wirbelkörper. Die im kyphotischen Teil begrenzten Wirbelkörper sind zu einem Blockwirbel miteinander verschmolzen, der Paget-Knochen hat sich in seiner Struktur den Druckverhältnissen angepaßt. Rahmenform des Paget in den übrigen befallenen Wirbelkörpern. Bei allen befallenen Wirbeln sind auch die Wirbelbögen nach Pagetttyp umgebaut.

geruht reger Abbau und in den braunen Tumoren Blutungen und Riesenzellhaufen, während ein stärkerer Anbau nur an Stellen hervortritt, wo Frakturen und Infraktionen liegen.

Das Röntgenbild der Wirbelsäule zeigt bei der Recklinghausenschen Osteodystrophia fibrosa infolge Ausbildung einer dichtstehenden Spongiosa ein verwaschenes Aussehen (Abb. 144). Die Nachgiebigkeit des neugebildeten Knochengewebes kann bei dieser Erkrankung typische, aber meist nur geringfügige Flexionsbildungen hervorrufen (Abb. 145), wenn die Zwischenwirbelscheiben noch ihren normalen Ausdehnungsdruck haben. Im Brustteil beobachtet man bisweilen infolge des Nachlassens der Widerstandsfähigkeit des Knochenbalkchenwerkes das Zusammensinken einiger Wirbelkörper und eine dadurch hervorgerufene Verstärkung der normalen Brustkyphose.

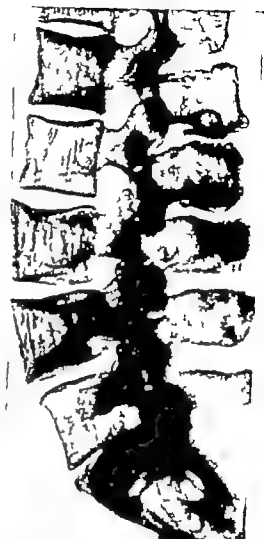


Abb. 139 (links oben). (Besteiche Röntgenaufnahme einer Hälfte einer in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenwirbelsäule.) Osteodystrophia deformans Paget (Rahmenform) eines Wirbelkörpers, der außerdem fibrowirbelsäulenähnlich zusammengesenken ist. Es handelt sich hier um eine alte Wirbelfraktur. Der Kallus dieser Wirbelfraktur ist nach Pagettyp umgebaut. Osteodystrophia deformans außerdem im zugehörigen Wirbelbogen.

Abb. 140 (links unten). (Besteiche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenwirbelsäule einer 76-jährigen Frau. Nadel in der 1. Lendenwirbelsäule.) Diffuse Form der Osteodystrophia deformans Paget am 2. Lendenwirbelkörper und Bogen („Elfenbeinwirbel“).

Abb. 141 (rechts). (Besteiche Röntgenaufnahme der in der Sagittalebene durchgezogenen und markierten Lendenwirbelsäule einer 88-jährigen Frau.) Osteodystrophia deformans Paget in allen Wirbelkörpern. Ausgesprochene Rahmenform am 1. Kreuzbeinwirbel, 4. und 5. Lendenwirbel, diffuse Form am Körper des 1. Lendenwirbels („Elfenbeinwirbel“) und in den Dornfortsätzen des 3., 4. und 5. Lendenwirbels.

3. Osteodystrophia fibrosa localisata

Die örtlich begrenzte Osteodystrophia fibrosa, die im allgemeinen nur bei jugendlichen Menschen beobachtet wird, und in Form von einzelnen Knochenzysten, häufig mit Spontanfrakturen auftritt, wird meistens an den Extremitätenknochen gefunden. An der Wirbelsäule sind bisher nur wenige

schere Fälle von Osteodystrophia fibrosa localisata beschrieben worden. Dabei handelt es sich um zystenartige Hohlraumbildungen im Knochenbalkchenwerk, die zu Wirbelzusammenbrüchen Veranlassung geben können. An den Wirbelbogenfortsätzen stellt sich eine Aufreibung mit zystischer Hohlraumbildung ein. Die Zysten sind mit braunroten Massen gefüllt, die bei mikroskopischer Untersuchung den Tumoren der Osteodystrophia fibrosa generalisata ähneln (brauner Riesenzelltumor).

Da die Bezeichnung für die der Osteodystrophiegruppe zugehörigen Erkrankungen noch nicht einheitlich gehandhabt wird, sind die einzelnen Fälle nicht immer ganz klar einzuordnen. W. Müller beschreibt bei zwei jüngeren Menschen verschiedene Herde von „Ostitis fibrosa“ an der Wirbelsäule, die teilweise in Wirbelkörpern und teilweise in Wirbelbogenabschnitten sitzen. Nach dem Schrifttum sind die Wirbelbögen häufiger befallen (Idaas Florentin; Heller Hansen; Kinsel Konietzny; Madelung; Matolay; Rebaudi; Ruggeri; Sick; Ueberall; Wanka; Walz u. a.). Es ist jedoch bei diesen Berichten infolge der schon erwähnten Uneinheitlichkeit der Bezeichnungsweise Vorsicht geboten. Entsprechende Fälle sind auch öfter zunächst als Sarkome angesehen worden, und wahrscheinlich werden sich im Schrifttum über die Wirbelmarkome noch einzelne Fälle von Osteodystrophia fibrosa localisata finden (vgl. Kap. III L 4 S. 132). Heller und Poppe halten die Bezeichnung Ostitis fibrosa localisata überhaupt für eine Fehlbezeichnung, unter der auch Riesenzelltumoren, jugendliche Knochenzysten u. a. Erkrankungen verbergen.



Abb. 142. (Vergrößertes Lichtbild eines mesozentrierten Wirbelkörperknochens.) Blick in den engmaschigen Knochengerüst bei Osteodystrophia fibrosa generalisata Recklinghausen. Die Markräume sind stark eingesengt durch ein engmaschiges Gerüst von neuer Knochenbildung. Es besteht eine deutliche Verschiedenheit des Ausbaues gegenüber der regelrechten Spongiosa (Abb. 73) und dem Pagetknochen (Abb. 130 und 131).

4. Fleckige Dystrophie

Einige, in ihrer Einordnung noch nicht sicher geklärt, Krankheitsbilder an kindlichen Knochen sind unter dem Sammelnamen fib. e. Dystrophie oder fib. e. Dystrophie bekannt. Ueb. aber hat durch Aufstellung eines übersichtlichen Schemas die Abgrenzung gegenüber anderen ähnlichen Knochenkrankheiten erleichtert. Ursachen kommen Störungen der inneren Sekretion in Betracht. Wenn nur die Knochen befallen sind, spricht man von J. ff. L. h. t. n. K. ankh. t. und bei Mitbeteiligung der Haut von Alb. light. Syndrom. Beziehungen zur Neurofibromatose sind gegeben (Schrifttum bei Heller, Lescht, Necke u. a.).

5. Sudecksche Knochen dystrophie

Das von Sudeck beschriebene Symptomenbild an den Extremitäten, das sich nicht nur auf den Knochen beschränkt (wo es allerdings deutliche und die im Röntgenbild gut erkennbaren typischen Veränderungen der fleckigen Dystrophie hervorruft), sondern auch die Weichteile erheblich in Mitleidenschaft zieht, hat viele verschiedene Namen erhalten: Porose, Knochenatrophie, Gliedmaßendystrophie usw. Es ist bisher an der Wirbelsäule noch nicht beobachtet worden. Sein Vorkommen erscheint uns aber auch in der Wirbelsäule möglich, jedoch fehlen darüber feingewebliche Untersuchungen und entsprechende Röntgenbildserien. Vielleicht bestehen Beziehungen zu dem von K. well beschriebenen v. p. t. n. W. belk. p. r. u. m. m. a. b. r. u. h. t. u. m. a. (S. 112). Dabei sind fleckenförmige Entkalkungsvorgänge (fleckige Osteoporose, fleckförmige Knochenatrophie) im Zusammenhang mit dystrophischen Veränderungen an den Knochenbälkchen und dem Knochenmark wahrscheinlich. Zukünftige Untersuchungen solcher Wirbelkörper sollten sich auch noch genauer auf die Umgebung beziehen (ordere Langband, Zwischenwirbelscheiben) und die Frage klären, ob auch in diesem Gebiete dystrophische Vorgänge ähnlicher Art vorkommen, wie solche an den Weichteilen der Extremitäten bei Sudeckscher Dystrophie gefunden werden konnten. Das häufigsten differentialdiagnostischen Erregungen ergeben sich gegenüber den Osteoporosen (S. 71), worüber J. ap. l. a. u. s. auf der 18. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallkinder September 1935 in Oldenburg, berichtet. In seinem ausführlichen Buch über das Sudeck Syndrom (1936) kommt H. sen. zu dem Ergebnis, daß ein Sudeck an der Wirbelsäule nicht vorkommt und daß es

eine Spodlylitis posttraumatis Kummoll (Kap. III H 4) nicht gibt. Über Entstehung oder Beeinflussung einer Budecks hen Ext emitendystrophie durch Veränderungen an der Wirbelsäule (Zwischenwirbelloste-nose) siehe Kap. III P



Abb. 143 (links oben). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule einer 55-jährigen Frau.) Osteodystrophia fibrosa Beck-Englmanns. Strukturlose Spongiosareizung in dem mit Pfeil bezeichneten Wirbel und 2 Wirbel höher je ein kleiner brauner Riesenstellum



Abb. 144 (rechts oben). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Feinkörnige, gegenüber dem Pagetttyp mehr strukturlose Spongiosareizung An deutung einer „rahmenförmigen Anordnung“

Abb. 145 (links unten). (Röntgenaufnahme der in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenwirbelsäule des gleichen Falles wie Abbildung vorher.) Osteodystrophia fibrosa Beck-Englmanns. Feinkörnige, gegenüber dem Pagetttyp mehr strukturlose teilweise auch „rahmenförmige“ Spongiosareizung Fachwerkbildungen.

D Verschiedene seltene Erkrankungen im Knochengerüst

1. Lipoidosen (Xanthomatosen, Lipoidzellengranulomatosen)

Bei Störungen im Lipidstoffwechsel kommt nicht allzu selten Beteiligung des Knochengerüsts vor (Schrifttum bei 4 W Fischer, Lazareux, Lyon, Pick u. a.) Bei den drei bekanntesten Lipoidwechselerkrankungen (Niemann-Pick, Gaucher, Schüller-Christian) ist eine Beteiligung der Wirbelsäule mehrfach beschrieben worden. Die Gaucher Zellen (Keratin Speicherung) können sich unter allmählicher Zerstörung des Knochenbalkchenwerkes von den Markräumen aus immer mehr ausbreiten und so den ganzen Wirbelkörper aushöhlen. Infarktionen und vollkommene Wirbelkörper Zusammenbrüche sind infolgedessen nicht selten (Burton, Jung, Jochen, Pick, Schönbauer). Auffallend und richtig zur Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose ist dabei, daß sich im Anschluß an Wirbelkörperzusammenbrüche keinerlei Regenerationsneigung zeigt. Infolge des allmählichen Nachlassens der Widerstandsfähigkeit des Knochenbalkchenwerkes kommen in der Wirbelsäule ganz ähnliche Veränderungen vor wie bei der Osteoporose (Keilwirbel, Frachwürbel). Nach Pick stellen sich im Knochenmark der Wirbel neben ausgedehnten Nekrosen auch noch fibröse Wucherungen als Anschwellungszustände ein.

Die allgemeine generalisierte Xanthomatose (Cholesterin Speicherung) die Schüller-Christianische Krankheit (von Chester als Lipoidzellengranulomatose bezeichnet) hat oft ausgedehnte Wirbelsäulenveränderungen zur Folge. Dabei spielen sich in den Wirbelkörpern knochen einschmelzende und knochenverdichtende Vorgänge ab die solchen Wirbelsäulen ein eigenartiges Aussehen verleihen (Abb 146 und 147). Auch hierbei sind Keilwirbel- und Frachwürbelbildungen häufige Begleiterscheinungen des Krankheitsgeschehens. Im mikroskopischen Bild sind die Wucherungen der Lipoidzellen gut nachweisbar (Schmorl, Chester). Querschnittslähmungen kommen vor (Grünwald). Die schwierige Differentialdiagnostik ist u. a. bei Heller und Poppe nachzulesen.



Abb. 146 (links) (Seitliche Röntgenaufnahme einer Lenden-, aus der Sagittalebene des Brustteiles einer Wirbelsäule her angelegten Scheibe.) Lipoidzellengranulom in der Wirbelsäule mit unregelmäßig verteilten sklerotischen und porotischen Herden und gewisser Einbochtung der Bandscheiben in die Wirbelkörper hinein infolge Nachgiebigkeit des Knochengewebes.

Abb. 147 (rechts) (Seitliche Röntgenaufnahme einer Scheibe aus der Lendenwirbelsäule des gleichen Falles wie Abbildung vorher.) Unregelmäßige Verteilung von Aufhellungs- und Verdichtungsherden.

2. Marmorknochenkrankheit Albers-Schönberg

Eine seltene und in ihrer Ätiologie noch nicht sicher geklärte allgemeine Erkrankung des Knochengerüsts, die Marmorknochenkrankheit die Albers-Schönberg 1904 erstmalig beschrieb zeigt stets ausgedehnte Veränderungen an der Wirbelsäule, häufig mit Anämie verbunden. Wirbelkörper und bogen haben auf dem Querschnitt eine gleichmäßige, grauweiße Beschaffenheit ohne jede Markraumbildung (Dystrophia) und ohne Knochenbalkchenzeichnung (marmorartige Beschaffenheit). Der Blutkalkgehalt ist dabei erhöht (Schulze u. a.) Dem anatomischen Befunde entsprechend erscheinen die Wirbelkörper auch im Röntgenbild als dichte Knochenmassen ohne wesentliche Knochenbalkchenzeichnung. Nur bisweilen ist im Wirbelkörperinneren noch eine gewisse Aufhellung

der Zeichnung zu erkennen (*Glorieux Kopylow und Ramora Lauterburg W. Müller u. a.*) In der Mitte der Außenflächen zeigen die Wirbelkörper eine charakteristische horizontallaufende taillenformige Einschnürung (Fadenspulenform). Die Marmor-Knochenkrankheit geht mit einer besonderen Knochenbrüchigkeit an den Röhrenknochen einher. Ob sich die Wirbelsäule an dieser Knochenbrüchigkeit wesentlich beteiligt, ist aus dem bisherigen Schrifttum nicht zu erkennen. Die histologischen Veränderungen bei der Marmor-Knochenkrankheit erinnern an die Osteodystrophia deformans Paget, so daß Christeller die beiden Krankheitsbilder vereinigen wollte. M. B. Schmidt, Schmidt u. a. lehnen dies aber vor allem auch deshalb ab, weil die Marmor-Knochenkrankheit im allgemeinen nur jüngere Leute, die Osteodystrophia deformans dagegen nur Menschen jenseits des 40. Lebensjahres befallt. Nach W. Müller vergrößert sich bei der Marmor-Knochenkrankheit die Ausbildung und Verschmelzung der knöchernen Wirbelkörperanränder, so daß endokrine Störungen in Erwägung gezogen werden müssen. Ord berichtet über rezessive Vererbbarkeit des Leidens in einer Familie (*Dijkstra Pogenstecher*). Nach Hellner und Poppe ist die Marmor-Knochenkrankheit hereditär bedingt.

Die Ursachen und die genauen Abgrenzungen des Krankheitsbildes stehen aber noch keineswegs fest. Beziehungen zu später zu besprechenden Krankheiten (Osteosklerose bei leukämischen Erkrankungen, S. 96, Eilenbeinwirbel S. 100 usw.) müssen noch geklärt werden. Ackenbeck, Gerstel, Gortan, Harnapp. Ob die von Schwartz und Modan beschriebene Osteitis condensans der Marmor-Knochenkrankheit zugeordnet werden muß, ist fraglich (Kap. III Q).

2. Osteoposikillie

Die bei der Osteoposikillie im Knochengewebe beobachteten kleinen herdförmigen Spongiosaverdichtungen sind nur selten an der Wirbelsäule (meist in den Seitenmassen des Kreuzbeins und in Bogenfortsätzen) gewesen worden (*Posselt und Katschew*). Wir geben deshalb hier nicht näher auf diese Erkrankung ab. Ein makroskopisch untersuchter Fall von Osteoposikillie, der aber keine Wirbelsäulenbeteiligung zeigte, wird von Schmidt mitgeteilt. Weiteres Schrifttum: Heek, Mascherps. Synonyma dieser Erkrankung: Osteopathia condensans disseminata, Ostia condensans generalisata, spotted bones.

4. Marmorosteose

Die Marmorosteose (*Leri*) die früher nur an den Extremitätenknochen bekannt war, sei eine seltene (*Uehlinger*) an den Außenflächen der Knochen vor sich gehende, sklerotische bandartige Knochenwucherung. An der Wirbelsäule wurde sie von *Weyss* und *Lamedel* beschrieben. Es fanden sich bei einem 39-jährigen Manne walnüsse, sockenfußartige, dicht sklerotische Knochenauflagerungen, die einseitig außer auf der Lendenwirbelsäule entwickelt waren. Mikroskopische Untersuchungen fehlen darüber, und die Entstehungsursachen sind unklar. Synonyma dieser Veränderung: Osteopathia hyperostosa monomelica, Osteosis cutanea monomelica, Flowing hyperostosis.

5. Hyperostosis generalisata

Eine in ihren Entstehungsursachen noch ungeklärt Erkrankung, in deren Spätstadien auch die Wirbelsäule beteiligt wird, beschreibt *Uehlinger* als Hyperostosis generalisata mit Hyperdermie. Sie ist wegen der auftretenden Knochenverdickung auch als lamargolische Osteose zu bezeichnen. Vergrößerung der Knochen häufige Einschnürung und weitgehende Handverkrüppelungen mit Marmorwirbelbildungen sind die typischen Zeichen des in der Pubertät und ausschließlich bei Männern auftretenden Krankheitsbildes.

6. Myositis ossificans progressiva

Ebenfalls von *Uehlinger* wird die fortschreitende Myositis ossificans als Erbkrankheit beschrieben. Sie führt bis zum Wachstumsabschluß zur völligen Versteifung aller Gelenke durch die sich in Muskelbändern und Sehnen bildenden Knochenbrücken. Der Knochen selbst verarmt an Kalk und zeigt das typische Bild der Osteoporose. An der Wirbelsäule tritt ähnlich wie bei der Spondylarthritidis ankylopoietica (S. 238), als Ausdruck der Bänderverknöcherung, die Bambusstabform auf.

7. Akromegalie und Osteoarthritis

Auch bei der durch das Hormon des Hypophysenvorderlappens entstehenden Akromegalie kommen umgedehnte Veränderungen an der Wirbelsäule vor. Endlich sind eine beträchtliche Vergrößerung der Wirbelkörper nach oben („akromegaler Zuwachs“) besonders interessant und eigenartig bei der gleichzeitigen beobachteten Abnahme von Zwischenwirbelbänken voran zu sehen. Den vergrößerten Wirbelkörpern liegenden Zwischenwirbelbänken (Schrifttum bei *Cherter*). In manchen Fällen von hypertrophischer Osteopathie sind ähnliche Wirbelkörpervergrößerungen beschrieben worden (*Cherter*).

2. Kretinismus

Beim Kretinismus zeigt schon der bekannt Zwergwuchs (*Sacrobois*) die Mitbeteiligung des Knochengewebes (atrophische endokrine Entwicklungsstörung). Die Knochenbildung in der Wirbelkörperendoste und deren knöcherne Verschmelzung mit dem Wirbelkörper ist stark verzögert. Später entstehen in den Zwischenwirbelräumen erhebliche Osteochondromen (*Lierckii*) und krankhafte Wirbelstulmenkrümmungen kommen häufig vor.

E. Gruppe der „Flachwirbel“

1 Chondrodystrophie (Achondroplasia)

Die bei der Chondrodystrophie (Achondroplasia) bestehende Verkümmern der enchondralen Knochenbildung zeigt ihre Auswirkung auf die Wirbelkörper dadurch, daß die Wirbelkörperknochenkerne schon bei der Geburt nicht ihre regelrechte Größe haben. Sie sind wesentlich niedriger (flach-platt) als normal und behalten diese Form oft auch später. Die Kleinheit der chondrodystrophischen Zwerge ist also nicht allein durch die Extremitätenveränderungen, sondern auch durch die geringe Wirbelstulmenlänge mitbedingt (*Campbell Donath* und *Fogl Valentin* u. a.). Außer dem findet sich bei der Chondrodystrophie eine frühzeitige Verschmelzung der Wirbelkörper mit den Wirbelbögen unter Einengung des Wirbelkanals durch Unterentwicklung des Wirbelbogenknorpels (*Dietrich Sumita*). Die chondrodystrophischen Zwerge zeigen an der Wirbelstulme starke Verkrümmungen, und zwar herrscht meist eine Buckelbildung am dorsolumbalen Übergang vor (*Dietrich M. Jansen Margwardt*). Im Scheitel der Krümmung findet man keilförmige Wirbelkörper, die außerdem im Bauch Rücken Durchmesser etwas verkürzt sind (*Dale Drickmann Hohmann Sacrobois* u. a.). Nebenbei ist auf die besondere Häufigkeit von Bandscheibenvorfällen bei chondrodystrophischen Zwergen hinzuweisen (vgl. S. 167).

2. Platyspondylia generalisata

In einem gewissen Zusammenhang mit dem eben geschilderten Bild der chondrodystrophischen Wirbelstulmenveränderungen steht eine von *Dreyfus Lange Vilanova Putti Schröder Wahren Weil* u. a. beschriebene Wirbelstulmenveränderung, bei der sämtliche Wirbel eine besonders flache (platte) Form haben (Platyspondylia generalisata). Die Zwischenwirbelräume zeigen dabei regelrechte Höhe. Infolge der flachen, niedrigen Knochenkerne ist die Gesamtlänge der Wirbelstulme auffallend gering. Schon bei äußerer Betrachtung solcher Menschen fällt daher das unrichtige Größenverhältnis zwischen Rumpf und Gliedmaßenlänge auf (*Campbell*). Nach den bisherigen Beobachtungen ist es noch nicht möglich, das Krankheitsbild sicher anatomisch abzugrenzen. Es bestehen häufig dabei Veränderungen auch an anderen Teilen des Knochengewebes, die für Chondrodystrophie sprechen. Deshalb hat man die generalisierte Platyspondylie auch als eine Wirbelstulenchondrodystrophie angegeben (*Weil* u. a.). *Valentin* schlägt die Bezeichnung Osteochondropathia multiplex und *H. Müller* angeborener Wirbelstulmenverwachsung vor. Familiäres Auftreten ist schon mehrfach berichtet worden (*Dale Morgan Vilanova Ruggles Volhard und Drigalski*). Es fehlen jedoch noch Beobachtungen über den weiteren Verlauf. Bisher sind nur Fälle bei jungen Menschen beschrieben (vgl. *Landmann* „Flachwirbelkrankheit“ S. 81). Infolge der noch vorhandenen vielen Unklarheiten in bezug auf Ätiologie und pathologisch-anatomische Grundlage hat die Nomenklatur und Abgrenzung große Schwierigkeiten bereitet und zahlreiche Bearbeiter haben sich vergeblich um eine einheitliche Nomenklatur bemüht. *Beaugen* und *Matern Buchman, Gradinski Margwardt Marzani Polgar Vilanova Tacerner* und *Masnas Putti Rod Rota Silverstein Sturm Thomas Uehlinger Zblor* und *Amador* lesen u.

3. Osteogenesis imperfecta und Osteopetrosis

Noch immer ist nicht entschieden, ob die Osteogenesis imperfecta eng mit (*Frazer*) und die Osteopetrosis, die auch als Osteopetrosis bezeichnet wird, wirklich zwei scharf trennbare Krankheiten oder eine Erkrankungseinheit sind. Beim Typus *Frazer* wird eine Herabsetzung der Osteoblastenfunktion gefunden. Sie entsteht wahrscheinlich durch angeborene Funktionsunfähigkeit der Osteoblasten auf Grund einer mangelhaften Eisenzufuhr (*Hell er und Poppe*). Dadurch bilden sich im Wirbelkörper scharf abgegrenzte Markhöhlen (*Dietrich*) und die an sich gut entwickelten Knochenkerne in ihrem dichten roten Knochenmark nur spärlich Knochenballchen enthalten. Wirbelkörperzusammenbrüche können dadurch auftreten, aber

2. Lymphogranulomatose

Nachdem schon früher vereinzelte Fälle von Knochenveränderungen bei Lymphogranulomatose beschrieben waren (*Blount, Kuckuck Joly Hulten u. a.*) konnten Reihenuntersuchungen am



Abb. 149 (Gentile) Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesagten Brustwirbelsäule eines 66-jährigen Mannes. Dabei in der 8. Brustbandwirbelsäule (E) eine fleckige allgemeine Osteosklerose bei Lymphogranulomatose der Wirbelsäule.

die blutbildenden Organe (Lymphdrüsen Milz und Knochenmark) befallt. Von anderer Seite wird sie als echte geschwulstmäßige Retikuloarkomatose aufgefaßt.

3. Plasmacytoma (Myelom, Kahlersche Krankheit)

Die Myelome (und auch die Myelosarkome) sind als seltene allgemeine Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates (*Hallermann Lyon*) aufzufassen. Sie kommen bei anatomischen Wirbelsäulenreihenuntersuchungen nur in 0,28 % vor (*Schmorl*). Durch das Myelom wird im Knochengestüt eine osteoklastische lakunare Knochenresorption hervorgerufen (Schädigung der histologischen Vorgänge bei *Hallermann*). Die einzelnen Knochenzerstörungsherde fließen bei Zunahme der

Schmorl'schen Institut (Tetzner) das häufige Befallen der Wirbelsäule bei Lymphogranulomatose klären (Übersicht 7 S. 134). Bei 11 Fällen von Lymphogranulomatose mit Knochenveränderungen fand sich 8mal eine Beteiligung der Wirbelsäule, und zwar waren stets mehrere Wirbel erkrankt. Bei 3 Fällen bestand eine herdförmige über alle Wirbel ausgebreitete Durchwucherung des Wirbelkörpermarkes mit Lymphogranulomgewebe. Dabei hatte sich eine fleckig verteilte Knochenbalkchenverdickung ausgebildet, die im Röntgenbild als fleckig verwaschene Osteosklerose erschien (Abb. 149). Derartige Osteosklerosen bei Lymphogranulomatose sind auch im klinischen Röntgenbild bekannt (*Hellner und Poppe de Steen mit Dizon und Abdelmoula Teschen-dorf u. a.*). Neben Wirbelsäulenverdichtung können herdförmige Zerstörungen (Osteolyse) an derselben Wirbelsäule auftreten (*Bestke, Hellner und Poppe, Hulten Lesclapart und Poirier Lyon Posaert Beumer und Brande Koch Ständner Uehlinger Wegemer*) und sogar zu Wirbelkörper zusammenbrüchen führen (meist Plattwirbel, seltener Flach- und Keilwirbel). Fast regelmäßig bleiben die Zwischenwirbelscheiben völlig erhalten. In manchen Fällen werden die Wirbelkörper und Wirbelbögen durch unmittelbare Einwucherung des Lymphogranulomgewebes von den paravertebralen Drüsen her befallen (*Hare und Lepper*). Als Begleiterscheinung der Lymphogranulomatose wurden hiefür neurologische Störungen beobachtet (*Bodschütz und Grunetz*).

Wenn Lymphogranulomherde im Knochen zur Ausheilung gelangen, wie dies spontan auftreten oder durch Röntgenbestrahlung erreicht werden kann, bildet sich stets eine Verdickung der Knochenbalkchen aus.

Bestke hat das Lymphogranulom der Knochen ausführlich beschrieben. Es ist als eine Infektionskrankheit anzusehen, die mit besonderer Vorliebe



Abb. 180

(Leichtbild der Sagittalartriktische der markierten Wirbelsäule eines älteren Mannes.) Ausgedehnte Zerstörungen des Knochenbälkchenverlaufes und Wirbelkörperzusammenbrüche infolge von Myelomherden (zerfressenes Aussehen).



Abb. 181 (Rechtliche Röntgenaufnahme von einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogen Brustwirbelsäule eines 60-jährigen Mannes.) Weitgehende Zerstörung mehrerer Wirbelkörper durch verschiedene große Myelomherde. Einige Wirbelkörper frei von Myelomherden.

Abb. 182 (links)
(Rechtliche Röntgenaufnahme von einer Hälfte einer in der Sagittalebene durchgezogenen Wirbelsäule.) Myelomherde in allen abgebildeten Wirbeln mit Zusammenbruch einzelner Wirbelkörper von denen einer zu einem „Plattwirbel“ zusammengedrückt ist, während andere keilförmig nach vorn eingestürzt sind.



Abb. 183 (rechts)
(Rechtliche Röntgenaufnahme einer dritten, in der Sagittalebene aus der Wirbelsäule eines 51-jährigen Mannes herausgezogenen Scheibe.) Ausgedehnte herdförmige Zerstörung der Wirbelspongiosa durch zahlreiche verschieden große Myelomherde mit teilweisem Zusammenstürzen einzelner Wirbelkörper.



Erkrankung ineinander. Dadurch ergeben sich hochgradige Knochenzerstörungen, die besonders für die Wirbelsäule schwere Folgen nach sich ziehen (Abb 150–153). Alle nur denkbaren Formen des Wirbelzusammenbruches (Keil- und Plattwirbel) hochgradige Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben in die benachbarten Wirbelkörper hinein (Flachwirbel) und beträchtliche Verkümmungen sind die allmählich entstehenden Folgezustände an der Wirbelsäule bei Myelomkranken. Die Wirbelbögen mit allen ihren Fortsätzen sind regelmäßig beteiligt. Fast immer stehen im Beginn der Krankheit Klagen über Wirbelsäulenbeschwerden im Vordergrund (Hallermann, Spiller) und Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule können oft das Krankheitsbild schon in frühen Zuständen klären, da die ersten Zerstörungsvorgänge am Knochengewebe meist an der Wirbelsäule sitzen. Die von Myelomgewebe durchsetzten und zerstörten Wirbelkörper können stark zusammenbrechen und so eine deutliche Abnahme der Körpergröße bei den Kranken erzeugen. Manche Wirbelkörper sind zu so niedrigen Scheiben zusammengedrückt, daß sie kaum mehr die Hälfte der Höhe der benachbarten Zwischenwirbelscheibe haben (Abb 152). Bei makroskopischer Betrachtung von Präparaten und im Röntgenbild kann bisweilen die Differentialdiagnose gegenüber zerstörenden Krebsmetastasen schwierig sein, obwohl eine so gleichförmige Ausbreitung über das ganze Knochengewebe bei Krebsmetastasen eine große Seltenheit beim Myelom aber die Regel ist. Außerdem geht das Myelom nie mit Periostwucherungen oder reaktiven Wucherungsvorgängen in der Umgebung der Myelomherde einher. Es entsteht nie Osteosklerose.

Das Myelom kommt meist im 4–7 Lebensjahrzehnt vor, kann aber in seltenen Fällen bei Kindern gefunden werden (Rubinstein 1934). In der alten Streitfrage, ob das Plasmocytom als bösartige Geschwulst anzusehen ist, neigt man jetzt mehr als früher dazu, eine echte geschwulstige Retikulomarkomatose anzunehmen. Da einige Fälle von isoliertem Plasmocytom bekanntgeworden sind, glauben manche Forscher, daß von einem Primärherd aus eine metastasenartige Ausbreitung rasch vor sich geht. Diesen Ansichten stehen aber die eingangs erwähnten Befunde von Hallermann entgegen, die an dem großen Schwabacher Untersuchungsgut gewonnen wurden. Weiteres Schrifttum: Abel, Davidson und Balser, Roselet und Decker, Santz, Simons.

4. Osteosklerose bei Vergiftungen

Da diejenigen Vergiftungen, die erhebliche Knochenveränderungen mit sich bringen, auch gleichzeitigen Einfluß auf die blutbildenden Organe (besonders auf das Knochenmark) nehmen und Blutbildänderungen mit sich bringen (meist Anämien), erscheint es angebracht, diese Erkrankungen hier einzuführen. Die häufigste in ihren Folgezuständen wichtigste hierher gehörige Vergiftung ist die Fluorvergiftung. Sie führt zu einer erheblichen, auch im Röntgenbild gut sichtbaren, Knochenverdichtung (Kry 111 Ost kl osc). Die Wirbelsäule und das Becken sind dabei besonders betroffen. Röntgen bringt entsprechende Abbildungen. 40 v H aller Kry untersuchten zeigen Knochenverdichtungen (Wells). Es gibt außerdem noch eine Phosphor-Osteosklerose und eine Aluminium-Osteosklerose, die aber keine wesentliche Bedeutung für die Wirbelsäule haben. Auch Gold, Phosphor und Radium können toxisch auf das Knochengewebe einwirken. Schrifttum: Achenbach, Kletz, Lehnardt, Oehme, Pfeister u. a.

G. Elfenbeinwirbel

Im Röntgenschrifttum wird häufig von Elfenbeinwirbeln gesprochen und sogar der „Elfenbeinwirbel“ als eigenes Krankheitsbild angegeben. Es handelt sich dabei um einzelne Wirbel, bei denen die Zeichnung des Knochenbildchenwerkes so stark vergrößert ist, daß sie in der Röntgenprojektion zu einem dichten Schatten zusammenfließt. Dadurch wird bei einem oder wenigen Wirbeln einer Wirbelsäule das Bild einer dichten Osteosklerose hervorgerufen, wie man es bei der Marmorkrankheit (S 93) in allen Wirbelkörpern beobachtet.

Vom anatomisch pathologischen Standpunkt aus ist die Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes unter der Bezeichnung „Elfenbeinwirbel“ nicht gerechtfertigt. Die Elfenbeinwirbel sind lediglich Ausdruck eines krankhaften knochenverdichtenden (osteosklerotischen) Vorganges im Wirbelkörper, wie er durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden kann. Das Röntgenbild und oft auch die makroskopische Betrachtung des ausgelegten Wirbelkörpers werden nicht in der Lage sein, sofort die Differentialdiagnose zu klären. Dies kann oft nur durch mikroskopische Untersuchung geschehen.

Am häufigsten führt die *Osteodystrophia deformans* Paget (S 84) in ihrer diffusen Form zur Sklerose einzelner Wirbelkörper (Abb 140). Ein großer Teil der Elfenbeinwirbel ist durch entzündliche Ursachen entstanden. Sie sind beschrieben bei Tuberkulose (*Belle Blonde* und *Kemper Cronson Delorme* und *Morel Kahn Giordano* u. a.) Die chronische Spondylitis infectiosa und langsam verlaufende Formen von Wirbelkörper Osteomyelitis können in einzelnen Wirbeln dichte Sklerosierungen hervorrufen. Im Verlauf langer Beobachtungszeiten ist die Wiederaufhellung der dichten Sklerosierung zu normaler hochendbalkenzeichnung möglich (*Dubois-Tripogay*). Das spricht für chronisch-entzündliche Ursache. Die sklerotische Knochenleue ruft in der Wirbelsäule ebenfalls elfenbeinartige Verdichtungen einzelner Wirbel hervor (*Beitzke, Hala und Deyke Pascha Souquet* mit *Lafourcade* und *Terris Woringer* u. a.) Daß das Lymphogranulom auch osteosklerotische Wirbel erzeugt ist bereits besprochen (S 98).

Die osteosklerotischen Geschwulstmetastasen haben den größten Anteil an der Bildung von Elfenbeinwirbeln (*Griff*, *Valkan Ochser* und *Moser* u. a.). Um kleine einschmelzende Tumoren im Wirbelkörperinnern können sich reaktive osteosklerotische Vorgänge ausbilden, die im Röntgenbild ebenfalls den Eindruck eines Elfenbeinwirbels machen (*Breitländer*). Nach Röntgenbestrahlung von Tumoren und Tumormetastasen treten gelegentlich in einzelnen Wirbeln elfenbeinartige Knochenverdichtungen auf (*Baronay* und *Schulhoff Sicard*). Manche primären Wirbel Sarkome bilden Elfenbeinwirbel (S 132).

Es ist also daran festzuhalten, daß der „Elfenbeinwirbel“ kein eigenes Krankheitsbild darstellt, sondern lediglich Ausdruck verschiedener osteosklerotischer Vorgänge ist, deren genaue ätiologische Klärung allein aus dem Röntgenbild nicht oft möglich sein wird.

II. Verletzungen der Wirbelkörper

I. Häufigkeit und Formen der Wirbelbrüche und Wirbelverrenkungen

Die traumatischen Schädigungen der Wirbelsäule beanspruchen sowohl in bezug auf differentialdiagnostische Abgrenzung als auch aus therapeutischen Gründen das größte Interesse. Darüber hinaus hat die Beurteilung von traumatischen und beruflichen Schädigungen der Wirbelsäule eine besonders große Bedeutung für die Begutachtung und wir erwähnen aus diesem Grund auch die Folgezustände kennen, die sich im Röntgenbild abzeichnen. Das größte klinische Schrifttum auf dem Gebiet der Wirbelbrüche ist darüber entstanden, ob zur Behandlung der Wirbelkörperbrüche konservative Behandlungsmaßnahmen zweckentsprechend sind (*Magnus* und seine Schule, *Birkle de la Camp Blanche Brumann Schleipen*, *Schwarzlöffler*) oder ob durch Aufrichtung der ineinander gestauchten oder verschobenen Wirbelkörperbruchstücke die ursprüngliche Wirbelkörperform wieder erreicht werden muß (*Böhler* und seine Schule *Barbisan Bazi Becker Breit Bunn, Charbonnel, Davis Dickson* und *Endy Doerth, Felwarreich Friedrich, Granda Heurich Jimeno-Vidal Jones Kasper Kraus Leuz* und *Mayer Mallet-Guy Mathieu, Sched Schotte Spamer Vidal Vorshitz, Watson, Werner* u. a.) Für beide Ansichten werden nicht nur klinische, sondern auch pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse herangezogen wie wir noch sehen werden. Alle diese Fragen sind in einem fast unübersehbaren Schrifttum besprochen. Zusammenfassende Arbeiten außer den obengenannten *Adams Burmeister Dahl Iversen, Decker Doerth Dunlop Glomieux, Hall* und *Morley Haumann Heurich Jacoff Julius, Jungmann Karitzky Lasecke, Landoff M Lange Lorenzen Martin Michel mit Mutel* und *Roussaux Pascher Rostock Ruge, Schmieden Serra Stock Thomson Weeks Zeno*.

Die Häufigkeit der Wirbelbrüche hat im letzten Jahrzehnt wesentlich zugenommen, wie alle neueren Statistiken nachweisen (*Aachen Jaki Jordan Varath Püschel Rauls Ruge, Wolf* u. a.). Die meisten Wirbelbrüche sitzen am Übergang der Brust zur Lendenwirbelsäule. In der Häufigkeitsreihe folgt dann, aber erst in weitem Abstand an zweiter Stelle der Hals-Brust-Übergang (*Brack Gargel Haumann Magnus Osgood* u. v. a.). Nur wenige Statistiken geben an der Halswirbelsäule mehr Brüche an als am Brust-Lenden-Übergang (*Fumagalli Robertson Westmann* u. a.). Sehr wichtig ist die Feststellung, die aus klinischen Angaben (*Baumann Burckhardt Gulecke, Lob Schneider Thorndike*) und insbesondere auch aus Reihenuntersuchungen am Schwabacher Institut

hervorgeht, daß sehr häufig mehrere Wirbelkörper gebrochen sind (Abb. 154—156). Deshalb ist bei jeder Wirbelsäulenverletzung und auch schon bei Verdacht auf eine solche eine ausreichende Röntgenuntersuchung unerlässlich, die alle Wirbelsäulenteile betreffen sollte, weil übersehene Wirbelverletzungen nicht nur eine unzureichende Behandlung sondern auch unüberwindliche Schwierigkeiten



Abb. 154 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Brustwirbelsäule an einem 63-jährigen Mann.) Quersbruch des 9. Brustwirbelkörpers, der infolge Durchblutung dunkel erscheint. Geringe Quersbrüche im Gebiet der oberen Decidplatten des 4–7 Brustwirbels, die infolge der Durchblutung ebenfalls dunkel erscheinen.



Abb. 155 (rechts). (Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgelagerten Brustwirbelsäule eines 80-jährigen Mannes. Nadel in der 1. Lendenbandschraube.) Beträchtliche Osteoporose. Nicht ganz frische Kompressionsfrakturen mit geringen Kallusbildungen im unteren Teil des 10. und in den oberen Teilen des 11. und 12. Brustwirbelkörpers. Infolge des knöchernen Zusammenbruchs der Wirbelkörper ist eine geringe Gibbusbildung eingetreten. Die an die gebrochenen Wirbelkörper angrenzenden Zwischenwirbelräume zeigen mangelnde Begrenzung.

in der späteren Begutachtung nach sich ziehen. Hellmer beobachtete bei $\frac{1}{10}$ der untersuchten Wirbel verletzten Brüche mehrerer benachbarter Wirbelkörper. In dem großen Material von Haumann sind fast in der Hälfte der Fälle mehrere Wirbelkörper betroffen. Im Schwabacher Untersuchungsgut fanden sich an einer Wirbelsäule häufig * 3 und noch mehr gebrochene Wirbel, die bisweilen weit auseinander liegen, und von denen die klinische Untersuchung nur einen aufgedeckt hatte. Die verschiedenen Brüche sind dann allerdings nicht von gleicher Schwere. Die Reibenuntersuchungen am Dresdener Institut förderten mehrfache abgeheilte Wirbelbrüche zutage, von denen trotz Aufnahme einer guten Vorgechichte nichts bekannt war. Nach klinischen Erfahrungen können Wirbelbrüche ohne wesentliche Erscheinungen, und oft sogar ohne Behinderung des Umhergehens und ohne Arbeitsunterbrechung überstanden werden (Hellner *Muskel, Putz*). Diese Tatsache unterstützt die verbreitete Ansicht, daß der einfache Wirbelkörperbruch mit zu den leichtesten Knochenbrüchen

gehört (Schmidt a a). Andererseits rechnet Schmidt an seiner zusammenfassenden Statistik, daß $\frac{1}{3}$ aller Wirbelbrüche zum Tode führt.

Ehe wir an die Besprechung der einzelnen Wirbelbruchformen herangehen, sei vorausgeschickt, daß die wichtigsten Beziehungen der Wirbelkörperbrüche zu den angrenzenden Zwischenwirbelscheiben erst in dem Abschnitt über die traumatischen Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben näher betrachtet werden (Kap. IV F). Es ist wichtig die Beziehung der Zwischenwirbelscheiben zu den gebrochenen Wirbelkörpern genau zu studieren, da im klinischen Schrifttum dem Verhalten der Zwischenwirbelscheiben und ihrem Aussehen im Röntgenbild bei der Differentialdiagnose zwischen Wirbelbruch und Wirbeltuberkulose, bei der Frage der Verlagerung von Bandscheibengewebe bei Begutachtungen und noch bei vielen anderen Fragestellungen große Beachtung geschenkt wird.

Die häufigste Form des Wirbelbruchs ist der Quetschbruch (Kompressions-, Stauchungs- oder Zusammendrückschubbruch) des Wirbelkörpers, der vor allem am Brust-Lenden-Übergang vorkommt (Abb. 157–162). Der dafür verantwortliche Biegemechanismus (taschenmesserartiges Zusammenklappen) entsteht meist durch Auftreffen schwerer Massen auf Nacken oder gebeugt gehaltene obere Wirbelhälfte (im Bergbau, bei Verschüttung unter Trümmern, bei Verkehrsunfällen usw.). Er kann auch durch Muskelsammenziehungen bei Tetanus oder nach Behandlung mit krampfserzeugenden Mitteln auftreten (Kap. III H 3). Zusammenstauchung der Wirbelhälfte mit Quetschbruch findet sich noch bei Fall aus großer Höhe auf Füße oder Gesäß, bei Absturz mit der Unterstützungsfäche (Fahrstuhl, Förderkorb) oder durch rockartiges Anpressen der Unterstützungsfäche gegen den Körper bei Explosionsstößen von unten her (Schiffsexplosionen). Dadurch wird in dem am meisten unter Druck gesetzten Wirbelkörper Zusammenbruch des Knochenbalkchenwerkes hervorgerufen. Besonders häufig preßt sich der über dem zusammengebrochenen Wirbelkörper liegende Wirbel mit seiner Vorderkante in den zusammengedrückten Wirbelkörper hinein und drückt dadurch ein vorderes Bruchstück aus ihm heraus (Abb. 159). Viel seltener wird der darunterliegende Wirbelkörper in den verletzten hineingedrückt. Manchmal fassen die Vorderkanten der beiden Wirbel, die oben und unten dem verletzten Wirbelkörper anliegen, kniffzangenartig zu und pressen dadurch ein vorderes keilförmiges Stück aus dem Wirbelkörper heraus (Abb. 162). Dies geschieht meist bei schweren Wirbelkörperquetschungen, bei denen dann noch im allgemeinen das große, rückwärts liegende Stück des verletzten Wirbels etwas nach dem Wirbelkanal hinein



Abb. 158.

(Rechts Hälfte einer in der Sagittalebene durchgeführten Wirbelhälfte eines Mannes im mittleren Alter. Nadel in der 6. Brustbandscheibe.) Zusammendrückschubbruch des 9. Brustwirbelkörpers von oben und unten her mit Verschiebung des oberen und unteren Bruchstückes und Ineinanderverschiebung der Spongiosa. Der 5. und 4. Brustwirbelkörper sind ebenfalls etwas eingedrückt. Das gleiche gilt vom 7. Brustwirbelkörper, an dem auch ein vorderes oberes Stück nach vorn gedrückt ist. Dieses Stück trägt gleichzeitig einen älteren knöchernen Randwulst. An fast allen Wirbeln befinden sich ältere knöcherne Randabschabungen.

gepreßt wird (Abb. 100—171) Begleitende Rückenmarkschädigungen (S. 110) bedingen oft sofortige Operationen und entsprechende Pflegemaßnahmen (Chrutchfeld und Schütz, Töte u. v. a.)

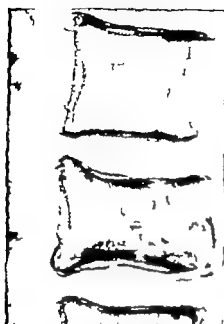


Abb. 157



Abb. 158



Abb. 159



Abb. 160

Da der Wirbelkörper querschnittsbrechend nach vorn spitz zulaufende Kellwirbelbildung hervorruft, ergeben sich, je nach Stärke der Zusammendrückung und Zahl der gebrochenen Wirbelkörper spitzwinklige oder bogenförmige Gibbusbildungen. Oft macht am seitlichen Röntgenbild erst die Beachtung solcher Abknickungen auf den Wirbelbruch aufmerksam (Jaeger). Durch seltene Entstehungsweise kommen Querschnittsbrüche mit seitlich zugespitzter Kellform des Wirbels vor, die eine spitzwinklige Skoliose erzeugt. Im Röntgenbild von vorn lassen sich die Kompressionsbrüche gut erkennen, wenn die vordere

Abb. 157 (oben links). (T II Stück von der Röntgenaufnahme einer linken Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Wirbelsäule eines 67-jährigen Mannes.) Frischer Transversalbruch des 2. Lendenwirbelkörpers, der auch nach vorn zu verlagert ist.

Abb. 158 (oben rechts). (Rechtsliche Röntgenaufnahme einer rechten Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Wirbelsäule einer 63-jährigen Frau.) Alte Kompressionsfraktur des 12. Brustwirbelkörpers, mit Verminderung der vorderen Höhe (Kellwirbel).

Abb. 159 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule einer 54-jährigen Frau.) Kompressionsfraktur des 12. Brustwirbelkörpers mit Hervorstechen eines vorderen Stüches und Kallusbildung im Wirbelkörper.

Abb. 160 (rechts). (Röntgenaufnahme mit sagittalem Strahlengang von der gleichen Wirbelsäule wie in Abbildung vorher.) Der zusammengebrochene 12. Brustwirbelkörper ist nach der Seite etwas breiter als die benachbarten und zeigt deutliche Hohlnahmung (Andeutung von Frachtkopfform, vgl. Abb. 121).

Hohe des zusammengebrochenen Wirbels niedriger ist als die der angrenzenden Wirbelkörper (Abb. 160). Dies gibt eine Frachtkopfform der Wirbelkörper ähnlich wie beim osteoporotischen Wirbelschwund mit Keilwirbelbildung (Abb. 121). Alle schwereren Wirbelkompressionsbrüche gehen neben der Heransquetschung von Wirbelkörperbruchstücken nach vorn auch noch mit einer solchen nach der Seite einher so daß das Röntgenbild von vorn auch eine Verbreiterung des zusammengedrückten Wirbels zeigt (Abb. 160). Dies ist differentialdiagnostisch gegenüber entzündlichen Vorgängen und Metastasen wichtig (Hoffelder). Die frischen Zusammendrückungsbrüche ergeben immer eine Zusammenstauchung und Ineinanderschiebung im Knochenbalkchenwerk. Von den Verfechtern der konservativen Behandlungsausnahmen wird diese Ineinanderleitung des Knochenbalkchenwerkes als die beste und natürlichste Schienung des gebrochenen Wirbelkörpers angesehen. Zieht man einen solchen Wirbelkörper zu seiner ursprünglichen Form auseinander dann entsteht ein klaflendes spaltartiger Hohlraum mit Blutgerinnseln einem Brei aus zertrümmerten Knochenbalkchen und eingepreßtem Bandscheibengewebe. Etienne hält aus diesem Grund die Wiederherstellung der alten Wirbelkörperform bei der Behandlung von Wirbelbrüchen („Aufrichtung nach Böhler“) nicht für richtig und fürchtet infolge des Klaffens Verzögerung der Heilung. Wacks untersuchte 8 Monate nach der Verletzung einen „aufgerichteten Wirbelkörperbruch“ und fand in der feingewebigen Untersuchung eine klaffende Lücke die nicht mit Kallus ausgefüllt war. Schmidt beschreibt dagegen regelrechten Wiederaufbau des Wirbels.

Als Begleiterscheinung des Wirbelkörperquetschbruchs ist im Röntgenbild in der Umgebung des gebrochenen Wirbelkörpers oft der spindelförmige Schatten eines Blutergusses feststellbar (Euseberg und Gold, Fraenkelheim, Strasser) der einem spondylitischen Senkungsabszess sehr ähnelt. Meist kommt er bei Brüchen von Brustwirbelkörpern vor und pflegt einige Wochen später restlos zu verschwinden.

Die Bildung von Kallus bei der Ausheilung der Wirbelkörperbrüche ist ein noch viel umstrittenes Gebiet. Es ist sicher daß endostaler Kallus (auch als Markkallus bezeichnet) im Bereiche der zertrümmerten Knochenbalkchen entsteht, wie durch mikroskopische Untersuchungen von Schmorl nachgewiesen werden konnte und auch von Wacks abgebildet wird. Außerdem hat Schmorl in einigen Fällen, in denen während der Heilung eines Wirbelbruchs ein Ikterus bestand, bereits makroskopisch gelbgrün gefärbte Knochenanteile im Bereiche des Wirbelbruchs gesehen. Dabei muß es sich um neugebildete Knochen also um Kallus gehandelt haben, denn nur kalkloser Knochen, der sich während des Bestehens eines Ikterus bildet, färbt sich nach Schmorls Untersuchungen gelb und wird bei Formol-



Abb. 161 (Seitliche Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule eines 53-jährigen Mannes) Zusammendrückungsbruch des 12. Brustwirbelkörpers mit Einstauchung der unteren Grundplatte und Verschiebung des vorderen Bruchstückes. Darunter noch ein Wirbelkörperwandsack an allen dargestellten Wirbelkörpern.



Abb. 162 (reicht). (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule einer 53-jährigen Frau. Nadel in der 1. Lendenbandelscheibe.) Alt Fraktur des 12. Brustwirbelkörpers, der keilförmig unter Abscherung eines dreieckigen etwa nach oben gespreizten Fragmentes zusammengedrückt ist. Kallusbildung zwischen dem vorderen Fragmentstück und den Vorderflächen der beiden benachbarten Wirbelkörper. Niedrige 11. Brustbandelscheibe

behandlung grün. *Hoessly* hat Kallusbildungen in Wirbeln im Tierversuch nachgewiesen (*W. Boek*, *Jah. Lob Stahl*) Verdichtungstreifen, die sich im Röntgenbild in gebrochenen Wirbelkörpern erkennen lassen, können Kallusbildungen sein (Abb. 165). Sie werden bisweilen auch lediglich durch die ineinandergesteuchten Knochenbälkchen hervorgerufen. *Dyke* hat im Röntgenbild am Lebenden die Heilungsvorgänge nach Wirbelkörperbrüchen laufend verfolgt.

Wesentlich unstrittener ist die Frage, ob sich bei Wirbelfrakturen ein periostaler Kallus ausbilden kann. Es ist erwiesen, daß eine Periost Kallusbildung nicht in dem Maße erfolgt, wie wir das von den Extremitätenknochen her gewohnt sind. Ob dies daran liegt, daß im allgemeinen die Bewegungen bei den Wirbelsäulenbrüchen viel geringer sind als bei Brüchen der Gliedmaßen, oder ob es mit den Eigentümlichkeiten des vorderen Längsbandes zusammenhängt, das gleich zeitig das Periost des Wirbelkörpers darstellt, soll außer acht bleiben. Wir haben jedenfalls schon mehrfach ältere Wirbelbrüche mit geringem, aber deutlich



Abb. 163 (links). (Mikrophotogramm durch einen alten Bruch der Brustwirbelsäule.) In dem stark zusammengedrückten Wirbelkörper hat sich dichtgefügtetes Knochenbälkchenwerk gebildet; periostaler Kallus. (Präparat aus dem Pathologischen Museum der Universität Berlin, Präp. Prof. Rühle.)

Abb. 164 (rechts). (Länge Häuft einer in der Sagittalebene durchgeführten Wirbelsäule einer 63-jährigen Frau.) Alt Zusammenstoßungsbrüche des 1. und 3. Lendenwirbelkörpers, die jeweils mit dem darüberliegenden durch zwei Knochenbrücken wieder verbunden sind. Näher Osteoporose.

sichtbarem periostalem Kallus gesehen, der auch im Röntgenbild gut darzustellen war (Abb. 162). Betrachtet man solche Kallusbildungen im makrozierten Präparat so hat man den Eindruck, als ob es sich dabei um Verknöcherungen kleiner vom Wirbelkörper abgelöster Stücke des vorderen Längsbandes handelt, da solche Kallusbildungen meist wie ein grobmäsiges Netzwerk auf den gebrochenen und den benachbarten Wirbelkörpern aufliegen. Ob Randzacken an den Wirbelkörpern, die bisweilen in der Nähe des gebrochenen Wirbelkörpers angetroffen werden, die Folgen des Bruches sind, kann an anatomischen Präparaten alter Wirbelbrüche nicht festgestellt werden.

Nur mit Hilfe röntgenologischer Reihenuntersuchungen bei denen man diese Entt ehung nachweisen und in ihrer weiteren Ausbildung verfolgen kann sind diese Fragen zu entscheiden. Der enge Zusammenhang mit der Spondylosis deformans traumatica wird uns später beschäftigen (S. 226). Schrifttum über die Heilungsvorgänge nach Wirbelbrüchen. *Ellner Jäger Lob Lechli Schedl Schedl und Prim., Wachs u. v. a.* (s. a. Abb. 163, 164).

Neben den Quetschbrüchen kommt noch eine Anzahl an derer typischerer seltenerer Bruchformen an der Wirbelsäule vor die von klinischer Seite nach den verschiedensten Schemata eingeteilt worden sind. Die gebräuchlichste Einteilung ist die von *Koeker*. Sehr glücklich scheint die von *Lob* vorgeschlagene Einteilung in der die klinischen Belange mit den pathologischen anatomischen Grundlagen in Übereinstimmung gebracht sind. In dieser Einteilung ist auch erstmals die isolierte Zwischenwirbelscheibenverletzung auf deren Bedeutung *Schmorl* und seine Schüler von jeher hingewiesen haben (s. Kap. IV F 2), aufgeführt während die früheren Einteilungen lediglich die Brüche im Knochen gefaßt nannten. Im folgenden sollen noch einige anatomische Besonderheiten einzelner Gruppen besprochen werden. Über die Mitbeteiligung der Zwischenwirbelscheiben bei Wirbelkörperbrüchen und über die isolierten Verletzungen der Zwischenwirbelscheiben wird später in besonderen Abschnitten berichtet (Kap. IV F).

Außer den Quetschbrüchen mit Ineinanderstauchung der Knochenbälkchen beobachtet man häufig Schrägbrüche in Wirbelkörpern, die nicht zu einer Ineinanderkeilung sondern zu einer Verschiebung der Bruchstücke führen (Schubbrüche). Es stellt sich dabei eine mäßige Subluxationsstellung (Abb. 165) infolge Beteteiligungen der Wirbelbogenteile ein. Die Bruchlinien verlaufen von hinten-oben schräg nach vorn-unten durch den Wirbelkörper und zwar meist im kopfwärts liegenden Wirbelkörperdrittel. Risse durch die Zwischenwirbelscheibe (Abb. 165) fehlen dabei nie.

Schwere Verrenkungsbrüche (Luxationsfrakturen) mit denen im allgemeinen Bogenbrüche oder Ausrenkungen der kleinen Wirbelgelenke mit Wirbelbrüchen bzw. Zwischenwirbelscheibenverletzungen zusammen vorkommen, können erstaunlicherweise oft gute Dauerheilungen haben selbst wenn die Verschiebung nicht beseitigt wurde. Dies gilt vor allen Dingen von den seitlich verachobenen Verrenkungsbrüchen. Wenn bei solchen Fällen die Bruchflächen kaum mehr in Berührung sind (Abb. 166) oder sogar der untere und der obere Teil der quer durchbrochenen Wirbelsäule ohne Berührung der Bruchflächen nebeneinanderstehen, ist doch bisweilen die Rückenmark kaum verletzt. Durch große Kallusbildungen kann auch eine Festigung eintreten, die wieder eine Belastungsfähigkeit der Wir



Abb. 163 (Lichtbild des Sagittalschnitts durch die Brustwirbelsäule eines 24-jährigen Mannes.) Schrägfraktur durch den Körper des 8. Brustwirbels mit Zerstörung der 8. Brustbandscheibe und geringer Luxation des oberen Wirbelkörperteiles nach vorn. Hämatom unter dem hinteren Längsband hinter dem 7. Brustwirbelkörper im unteren Teil dieses Hämatoms liegen zertrümmerte Bandscheibenteile.



Abb. 164 (rechts) (Röntgenaufnahme des Überganges der Brust zur Lendenwirbelsäule eines jungen Mädchens.) Querbruch in Höhe des 1. Lendenwirbels mit seitlicher Verschiebung um Wirbelkörperbreite durch Sturz von einer Leiter mit offenkommene Querschnittslähmung.

belastete stützt. Im klinischen Schrifttum sind solche Fälle veröffentlicht *Arctian Baumeyer Brulleford, Hanks Horack, Kusert Lawson, Matti Sabra*. Gleich starke Wirbelkörperverchiebung gen nach vorn gehen allerdings stets mit schweren Rückenmarkschädigungen einher (*Sabra*).

Querbrüche durch Wirbelkörper mit einem nach hinten zu klaffenden Spalt (*Fractura cum distractione*) sind ein sehr seltenes Ereignis. Sie können durch eine Auseinanderzerrung bei gleichzeitiger



Abb. 167 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines 37-jährigen Mannes.) Schußfraktur des 2. Brustwirbelkörpers mit Querschfraktur des 2. und 4. Brustwirbelkörpers. Zerkleinerung des Rückenmarkes durch nach hinten ausgepreßte Knochenstücke. Große Laminektomiebohle. (Präparat aus dem Pathologischen Museum der Universität Berlin, Beob. Prof. *Baile*.)

Abb. 168 (Mitte). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenwirbelsäule.) Alt Kompressionsfraktur des 4. Lendenwirbelkörpers mit Herauspressung eines großen Bruchstückes nach hinten in den Wirbelkanal und eines kleinen nach vorn zu.

Abb. 169 (rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenwirbelsäule.) Alter Querschbruch des 4. Lendenwirbelkörpers mit Herauspressung eines großen Bruchstückes nach hinten in den Wirbelkanal und eines kleineren nach vorn zu.

Beugung nach vorn vorkommen unter erheblicher Mitverletzung der Wirbelbögen und kleinen Gelenke. *Eiselsberg* und *Gold* haben erstmalig einen solchen Bruch des 1. Lendenwirbels beschrieben. *Dezirks* beobachtete einen ähnlichen Bruch des 3. Lendenwirbels. Ebenso selten sind Überstreckungsbrüche der Wirbelsäule mit einem nach vorn zu weit klaffenden Spalt. Bei diesem Mechanismus sind Zerreißungen der Aorta und der Vena cava beschrieben (*Paulicetter Scham u. a.*)

Sagittale Längsbrüche in Halswirbelkörpern beschreibt *Blumenau* bei gleichzeitig vorhandenen Bogenbrüchen und Rückenmarkverletzung (Schrifttum *Bourner Justus Gumpfl u. a.*)

Der Hauptsitz der reinen Wirbelverrenkung (Luxationen) und auch der Verrenkungsbrüche ist die Halswirbelsäule (*Anderson und Loughlin, Baumeyer Galls, Farkas Hanks Jash, Granda Stahl Zilka Conits Orrillius und Ingelmark Knosack, Eckenbary und La Coq Polony Pownall und Varot Mackh Schnyder Towne Warshaw Wenzel*). Besonders die ersten Halswirbel neigen dazu und können oft schon durch leichte Traumen (Sprung ins Wasser usw.) Verletzungen erleiden (*Dörffel Jefferson Sommer Aulenkampff u. v. a.*) *Friedmann* und *Tilla* teilen die Atlaxluxationen in 3 Typen ein: 1. seitlich nach links oder rechts, 2. Drehungsluxation nach links oder rechts, 3. Luxation nach vorn. *Langworthy* fand 17mal doppelseitige und 10mal einseitige Halswirbelverrenkungen. Bei den reinen Wirbelverrenkungen kann, ebenso wie bei den bereits besprochenen Verrenkungsbrüchen, die Verchiebung ohne Rückenmarkerscheinungen eintreten (*Eiselsberg Schiffer Carrere*). Als unangenehme Folgeerscheinung von Wirbelverrenkungen stellt sich blauer Star ein weiteres.

allmähliches Abgleiten ein, das später zu Markerscheinungen führen kann und operative Eingriffe erfordert (*Courcoud Schmiden Tavernier*). Als sehr seltene Luxationsursache erwähnt *Feigel* Luxation des 4. Brustwirbels mit Querschnittslähmung entstanden durch Wendung bei der Geburt.

Neben der Halswirbelsäule ist der Übergang der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein noch oft Sitz von Verrenkungen und Verrenkungsbrüchen. Abgleiten des 5. Lendenwirbels nach hinten

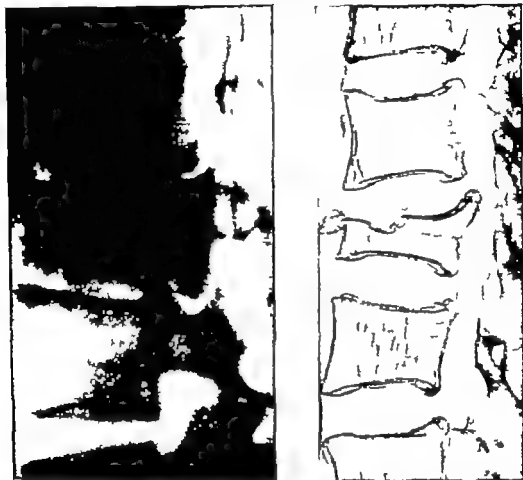


Abb. 170 (Auschnitt aus der seitlichen Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 39-jährigen Mannes.) Querschnittsbruch eines Lendenwirbelkörpers mit erheblicher Einsenkung der benachbarten Zwischenwirbelscheiben

Abb. 171 (Seitliche Röntgenaufnahme einer aus der Wirbelsäule ausgelegten Seheide einer 40-jährigen Frau.) Alter Zusammendrucksbruch des 3. Lendenwirbelkörpers, dessen hintere obere Kante in den Wirbelkanal und dessen vordere Kante nach vorn herausgedrückt sind bei gleichzeitiger zentraler Einbochtung im Sinne eines Schmetterlings-Knochenknötchens.

(Kap. VIII D) durch einmaliges Unfallereignis ist beschrieben (*Brocker u. a.*) Im klinischen Schrifttum wird auch über Ausrenkungen und Auflappungen des Kreuzbeines gegenüber dem 5. Lendenwirbel berichtet (*Bodo Lappens Lombard und Solal u. a.*) Daß solche reinen Verrenkungen und Verrenkungsbrüche am Lendenkreuzbeinübergang streng vom echten Wirbelgleiten zu trennen sind, wird noch besprochen (Kap. VIII vgl. auch Abb. 67) Über die bei allen Wirbelverrenkungen vorhandene Mitbeteiligung der Wirbelbogengelenke siehe Kap. III J 4.

Als besondere Wirbelverletzung ist der Verrenkungsbruch des Epistropheuszahnes zu erwähnen, der als Druckbruch bei überstarker Kopfbeugung oder als Abrißbruch vorkommen kann (*Mexfredi*) Rückenmarksbeteiligung ist dabei häufig, oft heilt der abgebrochene Zahn trotz guter Behandlung nicht an, und im anatomischen Präparat kann man eine deutliche Pseudarthrose fest

stellen. Das Nichtanheilen des Bruchstückes beruht auf der mangelhaften Ernährung des abgebrochenen Zahnfortsatzes (*Süßmann*) Schrifttum *J. Böhler, Brunner, Bruns* und *Müller, Magnus, März, Osgood* und *Land, Ruge, Warnig*.

Kreuzbeinbrüche die früher von anatomischer und klinischer Seite nur wenig Beachtung gefunden haben, sind in den letzten Jahren mehrfach bearbeitet worden, und es wird auch hier von zunehmender Häufigkeit berichtet. Meist stellen sich bei Kreuzbeinverletzungen Quer- und Schrägbrüche am 8. Kreuzbeinwirbel ein. Auch seitlich verlaufende Langbrüche durch die Röhre der Kreuzbeinlöcher oder durch die Kreuzbeinflügel kommen vor. Die Kreuzbeinbrüche sind fast stets mit Brüchen an anderen Stellen des Beckens vergesellschaftet, und häufig stellen sich Mitverletzungen von Beckenorganen ein (*Ruge, Saloth, Rush, Guillo*).

Die Steißbeinbrüche die oft mit großer Verschiebung der Bruchstücke (meist nach vorn) einhergehen, bereiten große differentialdiagnostische Schwierigkeiten, da die angeborenen Variationsformen des Steißbeins sehr vielgestaltig sind. Steißbeinbrüche können große Beschwerden hervorrufen, wenn das Bruchstück infolge Verschiebung auf den Mastdarm oder Nervenstränge drückt. Bei 6 v. H. aller Beckenbrüche kommen begleitende Steißbeinbrüche vor. Schrifttum *Angerer, Becker, Drueck, Krauß, Ruge*.

Die Verlagerung von Wirbelkörperbruchstücken nach hinten und die Mitverletzung des Rückenmarks (s. Abb. 167—171) die bereits mehrfach erwähnt wurde ist bei den einzelnen Formen der Wirbelbrüche und verrenkungen recht unterschiedlich. Nach *Boorstein* kommt sie bei 50 v. H. nach *Wassstein* bei 18—30 v. H. und nach *Loeb* bei 16,2 v. H. der Wirbelbrüche vor. Von anderer Seite wird $\frac{1}{4}$ aller Wirbelbrüche als Lähmungsbrüche angegeben (*Magnus, Ruge*). Das Rückenmark kann dabei durch Fragmente oder durch einen Bluterguß geschädigt sein, es kann teilweise oder vollkommen durchtrennt werden. *Glenn, Gutzmann* u. a. haben darüber systematisch berichtet. Durch Mitverletzung des Rückenmarks ist die Prognose der Wirbelbrüche beträchtlich verschlechtert. Unter anderem können Nierensteinbildungen (*Anasoren*) auftreten. Zunehmende Lähmungserscheinungen oder Lähmungsverschärfungen, die nach kurzer Zeit nicht zurückgehen, erfordern eingreifende Behandlungsmaßnahmen (Laminektomie, Reposition usw.) über die das klinische Schrifttum nachzulesen ist *J. Böhler, Brühl, Burneister, Crossen, Craig, Deutsche, Eader, ten Hudson, Th. Kocher, Kras* und *Böhler, Lorenz, Nickoll, Ockleber, Schmieden, Schlotheim, de Quervain, Versaigo, Vukovich* u. v. a.

2. Wirbelbrüche nach leichten Traumen

Während man früher immer der Ansicht zuneigte, daß nur ausgesprochen schwere traumatische Einflüsse Wirbelkörperbrüche in der bisher geschilderten Form hervorrufen können, sind in den letzten Jahren zahlreiche Fälle mitgeteilt worden, bei denen infolge eines geringfügigen Traumas ein vorher gesunder Wirbelkörper zusammenbrach. Allein das Stoßen des fahrenden Autos (*Weiß*) das „Butterwagenspielen“ von Kindern (*Müll*) einfache Turnübungen beim Militär (*Baldwin*) Kopfsprung ins Wasser (*Umlauf*) Schwimmen und gymnastische Bodenübungen (*Hallner*) leichte Autounfälle (*Schneider*) Abwehrbewegungen mit Körperdrehung (*Hammond*) Drehbewegungen beim Diskuswerfen (*Dahl*) Verbugenbruch am 5. Lendenwirbel (*Fernex*) und andere leichte traumatische Schädigungen (*Jäger, Deckner, Ruge*) genügen, um Wirbelkörperbrüche hervorzurufen (früheres Schrifttum bei *Pischel*). Brüche gesunder Wirbelkörper können nach so leichten Traumen nur dann vorkommen, wenn eine Unterbrechung oder Fehlleitung der in die Rückenmuskulatur geschickten Willensimpulse vorliegt, wodurch völlig ungewöhnliche statische Verhältnisse eintreten, die ungenügende muskuläre Abfederungen oder außergewöhnliche, der fließenden Bewegung entgegenwirkende Feststellungen einzelner Wirbelgruppen bedingen. Es ist außerdem ein häufiger Befund, daß Schmerzen und Lähmungserscheinungen nach Wirbelsäulentraumen oft erst eine gewisse Zeit nach dem Trauma auftreten. Vielleicht kommt dies zustande, wenn die zunächst fest zusammengekeilten Bruchstücke sich später durch eine unvorsichtige Bewegung gegeneinander verschieben (*Caraf*) oder durch ein allmählich auftretendes Hämatom.

Von den soeben beschriebenen Brüchen gesunder Wirbelkörper (mit regelrechtem Knochenbalkchenwerk) durch leichte Gewalteinwirkungen sind diejenigen Wirbelbrüche abzugrenzen, die

bei krankhaft herabgesetzter Knochenfestigkeit durch leichte Traumen entstehen (Spontanfrakturen). Das kann bei allen Formen von Osteoporose und anderen knochenweichenden Krankheiten vorkommen, die weiter vorn besprochen worden sind. Dabei ist auch noch besonders auf diejenigen Osteoporoseformen zu achten, die durch Anwendung oder Überdosierung gewisser Arzneimittel (Kap. III B 1) entstehen können z. B. bei Cortison und ACTH Behandlung (Curtius mit Clark und Herndon).

3. Wirbelbrüche durch Muskelzug (Muskelkrämpfe)

Krampfartiger Muskelzug ist in der Lage Wirbelkörperquetschbrüche bei gesundem Knochengerüst hervorzurufen (Abb. 172). Darüber liegen feingewebige Untersuchungen von gebrochenen Wirbelkörpern bei tödlichem Wundstarrkrampf vor (mehrere Fälle in der Schmorl'schen Sammlung, Bächer Egersdorf). Die alte Streitfrage, ob ein gesunder Wirbelkörper durch Muskelzug brechen kann, ist jetzt in bejahendem Sinne beantwortet. Erlicher, Moysa, Spitz u. a. hatten diese Möglichkeit früher abgelehnt. (Die im vorübergehenden Abschnitt erwähnten Wirbelbrüche nach Drehbewegungen usw. sprechen auch für die Bedeutung des Muskelzuges.)

Zunächst wurde die Beobachtung von Wirbelkörperquetschbrüchen durch Muskelkrampf nur beim Wundstarrkrampf gemacht (Bächer, Chama, Erlicher, Pusch, Scharnack, Zukackewski). In der Folgezeit sind derartige Vorkommnisse auch bei Muskelkrämpfen aus anderen Ursachen entdeckt worden. Dabei spielt die neuzeitliche Krampfbehandlung für Paroxysmen usw. (mit Metrazol, Cardiazol, Insulin) eine große Rolle (Androp, Busch, Carp, Dedichen, Fromme und Wacke, Reed und Dancy, Vogt u. a.). Die Elektroschockbehandlung kann ebenfalls Wirbelbrüche hervorrufen (Bösch, F. Lord, Sonnenack). Auch bei Epilepsie (Androp, Blair) sind Muskelkrampfbedingte Wirbelbrüche aufgetreten. Dies scheint jedoch sehr selten zu sein, denn Carp konnte bei 7500 epileptischen Anfällen keinen Wirbelbruch beobachten. Im Gegensatz dazu sprechen Moore, Winkelmans und Sokolow in ihrer Arbeit von 60 v. H. Wirbelbrüchen bei schwerer Epilepsie. Wirbelbruch durch Eclampsia puerperarum beschreibt Kjelland.

Die durch Muskelkrampf erzeugten Wirbelkörperbrüche sitzen meist an der Stelle der regelrechten Brustkyphose und häufig sind mehrere benachbarte Wirbelkörper (meist zwischen 4. und 8. Brustwirbel) betroffen. Nur selten finden sie sich an anderen Wirbelabschnitten (Androp, Bruns, Gütz, Vogt u. a.). Sie sind noch oft von muskelkrampfbedingten Luxationen oder Brüchen an anderen Knochenstellen (Wirbelquerfortsätze, Schenkelhals, Oberarm usw.) begleitet (Androp, Carp, Chama u. a.). Die Häufigkeit des Auftretens scheint bei den verschiedenen Krampfbehandlungen bedeutend größer zu sein als beim Wundstarrkrampf. Sie werden für die Krampfbehandlungen im Schrifttum mit 20–30 v. H. aller Fälle angegeben. (Durch Anwendung der neuen Muskelrelaxantien lassen sie sich jedoch fast völlig vermeiden.) Der Hundertsatz liegt bei Männern wohl infolge ihrer kräftigeren Muskulatur wesentlich höher als bei Frauen. Nach Angaben des Schrifttums stellen sich die Wirbelbrüche im allgemeinen schon beim 1. oder 2. Krampfanfall ein (Fourtye und Poort). Die gebrochenen Wirbelkörper bieten das Bild des Wirbelkörperquetschbruchs mit nach vorn zugespitzter Keilform und meist auch seitlicher Verbreiterung. Wenn solche Brüche bei Jugendlichen vorkommen, können die zunächst flach zusammengedrückten Wirbelkörper beim weiteren Wachstum, ähnlich wie bei der Vertebra plana Calvé (S. 96), wieder aufgebaut werden, wie Zukackewski und Arzmann beschreiben. In einer anschaulichen Zeichnung (Abb. 173) hat Gütz

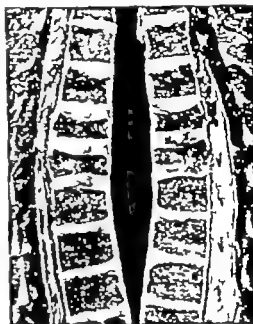


Abb. 172. Röntgenbild der Sagittalschnittfläche durch die Brustwirbelsäule eines Kindes. Quetschfraktur von zwei Brustwirbelkörpern bei Tetanus.

dargelegt, in welcher Anordnung die Muskelkräfte gerade den mittleren Brustwirbelhauteil zum kyphotischen Zusammenbrechen bringen. *Krusse* und *Langsam* haben gleichfalls die kordierende Wirkung der Rückenstreckmuskulatur im Lendenbereich und die stark biegende Wirkung der Bauchstreckmuskeln für das Eintreten der Brüche in der mittleren Brustwirbelsäule verantwortlich gemacht. Im neueren Schrifttum wird noch darauf hingewiesen, daß die rasch folgenden Kontraktionswüße und der Dauerdruk der langanhaltenden Krämpfe das Zusammenbrechen des Knochenbälkchenwerkes vielleicht im Sinne einer Materialermüdung begünstigen können (*Fromme* und *Wachs*, *Krusse* und *Langsam*, Elastizitätsversuche von *Olke*). Weiteres Schrifttum: *Arndt*, *Becker*, *Huber*, *Borchard*, *Clarens*, *Faldini*, *Follmer*, *Friedrich*, *Junghans*, *Kamwiler*, *Leube*, *Laackli*, *Mertens* und *Bader*, *Mikula*, *Vagy*, *Ode*, *Poborny*, *Portmann*, *Pasch*, *Reddingus*, *Rolery*, *Byckli*, *Sauer*, *Hell*, *Willelm*.



Abb. 173 (Abbildung nach *Olke*.) Schematische Darstellung der im Krampfzustand auf die Wirbelsäule einwirkenden Muskelkräfte. Der große ventrale Muskelzug zwischen Fuß und Kopf unter Zwischenhaltung der ebenfalls im Krampf befindlichen Zwischenrippenmuskeln will die Wirbelsäule im ganzen vorwärts biegen. Die mächtigen Rückenstrecker halten krampfhaft Hals- und Lendenteil in Lordose fixiert. Deshalb kann sich allein über der Brustwirbelsäule die biegende Kraft auswirken, und es erfolgt dort der Zusammenbruch der Brustwirbelkörper.

Abb. 174 (rechts) (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines 65jährigen Mannes) Typische Kummelformkrankheit des 11. Brustwirbelkörpers, der nur noch als bröckliges Gewebe mit spärlichen Resten nekrotischer Knochenbälkchen vorhanden ist. Die beiden benachbarten Bandscheiben, besonders die untere, wölben sich etwas in den stark zusammengedrückten Wirbel vor.



4 Verapfelter Wirbelkörperzusammenbruch nach Trauma („Kummelformkrankheit“)

Seit der ersten Veröffentlichung *Kummells* (1891) beschäftigte sich zunächst das deutsche und später das französische Schrifttum (hier unter den Bezeichnungen „Syndrome de Kummell Verneuil“, Spondylitis traumatica oder Spondylodis traumatica) mit dieser eigenartigen Spätfolge von Wirbeltraumen. *Kummell* selbst gibt folgende Begriffsbestimmung dieser Krankheit:

„Trauma, oft geringfügiger Art, welches die Wirbelsäule direkt oder indirekt trifft. In seiner Wirkung innerhalb weniger Tage bahnert am nach Monaten erheblicher Gewandtheit oder mit nur relativ geringen Beschwerden einen rarefizierenden Prozeß der Wirbelkörper einzuleiten, um mit einem Substanzverlust derselben mit Gibbusbildung zu enden. Bei diesem Prozeß kommt es niemals zur Eiterung wie bei einer tuberkulösen Spondylitis, oder zu Verdickungen der ganzen Knochenmasse wie bei harten Prozessen, auch nicht zu Knochenauflagerungen und Veränderungen wie bei der Arthritis deformans.“

Im Dresdener Institut konnten einige Fälle dieser Krankheit beobachtet und darüber auf dem Orthopädenkongreß 1926 berichtet werden (*Schmorl*). Das Zustandsbild das diese Fälle bei der Leichenöffnung zeigten, entspricht ganz den Ausführungen *Kummells*. Ohne nachweisbare Infektion war im Innern eines Wirbelkörpers die Spongiosa so hochgradig zerstört, daß ein Wirbelzusammenbruch mit Gibbusbildung eintrat (Abb. 174). Das mikroskopische Bild ließ keinerlei entzündliche Erscheinungen, aber auch keine Kallusbildungen erkennen. In einem solchen traumatisch geschädigten und allmählich in sich zusammenbrechenden Wirbel kann sich nach *Kummells* Ansicht leicht eine Infektion festsetzen. In einem Fall, den *Kummell* der posttraumatischen Wirbelerkrankung

zugerechnet hatte fand *Heiligenthal* später eine Tuberkulose und lehnte deshalb eine „Kümmel-sche Krankheit“ ab, während *Kümmel* selbst in diesem Falle annimmt, daß sich die Tuberkulose erst auf der Grundlage der posttraumatischen Wirbelschädigung angesiedelt habe.

Für die Ursache sind die verschiedensten Möglichkeiten angegeben worden: Ernährungsstörung des verletzten Wirbels (*Büchert, Schmorl*), hyperämische Vorgänge oder Blutungen (*Lücke, Raderer*), vasomotorisch trophische Störungen (*Töres*), nervöse Störungen (*Silhol*) zu frühzeitiger Belastung mit Störung der Kallusbildung (*Stahl, Matz*) zu lange Bettruhe (*Juillard*) „traumatische Spondylitis“ (*de Quervain*), traumatische Nekrose (*Gödd*), Ermüdungsfraktur (*Mutschler*). *Roder* stellte bei 44 Menschen mit Wirbelkörperfrakturen bei denen anfangs keine Knochenverletzung insbesondere kein Wirbelbruch nachweisbar war, „mal das allmählich entstehende Symptomenbild der Kümmel-schen Krankheit fest. Da in der Vorgeschichte stets ein Trauma eine Rolle spielt und da nach den Untersuchungen *Schmorls* häufig unerkannte Wirbelbrüche bei Leichenöffnungen entdeckt werden, glauben viele nicht an die Berechtigung zur Abgrenzung der Kümmel-schen Krankheit, sondern halten diese Veränderungen für unerkannte und unter Umständen richtig behandelte Wirbelbrüche (*Blumenrat, Frolich* und *Moosch*, *Georgel, Haumann, Hofmeister, Jordan, Magnus, W. Müller, Schmieden, Sorrel* u. a.). *Kurz* gibt auf Grund mikroskopischer Untersuchungen dem „mikroskopischen Trauma“ die Hauptschuld am Entstehen des verspäteten Wirbelkörperzusammenbruchs. *Nicolini* und *Pitaluga* konnten bei anatomischer Untersuchung eines entsprechenden Falles Spongionekrose mit Wirbelkörperzusammenbruch feststellen. *Perk* hält die Abgrenzung der Kümmel-schen Krankheit nicht für gerechtfertigt, und er stellt den verspäteten Wirbelkörperzusammenbruch den Pseudarthrosen der anderen Knochen gleich. Auf *Loeb* kommt auf Grund seiner Erfahrungen und feingewebigen Untersuchungen zu dem Schluß, daß der Spätzusammenbruch verletzter Wirbelkörper kein eigenes Krankheitsbild, sondern nur ein Sonderfall bestimmter Wirbelverletzungen ist. Dazu rechnet er unter anderem Wirbelnekrosen mit vermindertem Anbau von Knochen. Außerdem stellt er Beziehungen zu Verletzungen der Zwischenwirbelscheiben fest (vgl. S. 206). Bei den im Schrifttum wiedergegebenen Fällen handelt es sich nie immer nur um den Zusammenbruch eines einzelnen Wirbels, sondern es sind bisweilen auch mehrere benachbarte (*Helly*) oder entfernt voneinander liegende Wirbel gebrochen (*Petridis* u. a.). *Rigby* berichtet, daß sich bei einer 64-jährigen Frau nach einem Wirbelkörpertrauma zunächst nur Brüche des 12. Brustwirbels und 5 Halswirbels nachweisen ließen, denen sich nach 7 Monaten noch 2 Zusammenbrüche des 7. und 9. Brustwirbels anschlossen. Kurz nach der Verletzung hatten diese Wirbel im Röntgenbild vollkommen regelrechte Formen. Beziehungen zur Sudeck-schen Knochenatrophie (Kap. III C 5) werden ebenso leidenschaftlich behauptet wie abgelehnt (*Blumenrat, Royle* u. a.). In welcher Form die Zwischenwirbelscheiben bei verspäteten Wirbelkörperzusammenbrüchen beteiligt sind, wird in späteren Abschnitten (Kap. II F 3 und 5) geschildert. Weiteres Schrifttum: *Brann*, *O'Brien*, *Cimino*, *Cuny*, *Falens*, *Gourdon*, *Helly*, *Marini*, *Marmorelli*, *Michel*, *Nettel* und *Roussiaux*, *Mooschetta*, *Oller* und *Bravo*, *Penguez*, *Planitz*, *Prout*, *Bocher*, *Ruge*, *Schreiner*, *Sokard*, *Steel*.

5. Brüche der Wirbelkörperkanten und Verletzungen der Randleisten

Die Zusammenstöße der Wirbelsäule müssen nicht immer zu Wirbelquerstrichbrüchen oder Schubfrakturen führen. Bisweilen kommen auch nur Abbrüche kleiner Stücke aus den Wirbelkörperkanten vor (*Salvatori, Schmidt*). Diese Kantenbrüche (ventraler Wirbelkantenbruch) nach *Hertz* sind besonders bei röntgenologischer Diagnose schwer von den allmählich eintretenden Trennungen von Wirbelkörperkanten (S. 174) zu unterscheiden, und das röntgenologische, klinische und anatomische Schrifttum enthält recht widersprechende Angaben, auf die später eingegangen wird (S. 176). Bei diesen Kantenbrüchen, die meist mit Wirbelbrüchen zusammen vorkommen (Abb. 1 B 176) handelt es sich nicht um Abbrüche der Wirbelkörper-Randleisten, sondern die gebrochenen Stücke sind meist größer als der Randleiste entsprechen würde. *Schmorl* konnte ein Fall mitteilen, bei dem es weder zur Anheftung einer abgebrochenen Wirbelkörper-Randleiste gekommen war (Abb. 177 und 178). *Hertz* hat nach Durchsicht einer großen Zahl von Wirbelkörperbrüchen aus den Röntgenbildern in schematischer Weise die Möglichkeiten der verschiedenen Größen und Formen von Brüchen der Randleisten und von Beteiligung der Randleisten an Wir-

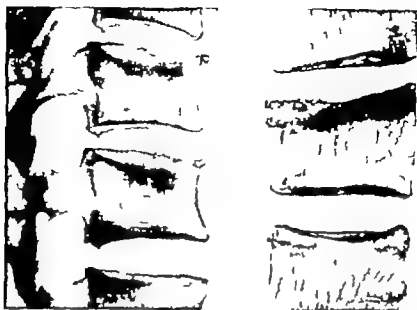


Abb. 175 (links). (Sittliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Wirbelsäule einer 34jährigen Frau.) Geringe Kompressionsfrakturen in den oberen Teilen des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels mit Absprennung der vorderen oberen Wirbelkörperkanten. Das am 12. Brustwirbelkörper besprengte Stück ist unregelmäßig begrenzt und in mehrere kleine Teile zerbrochen. Das vom 1. Lendenwirbelkörper besprengte Stück läßt einen glattrandigen Trennungspalt erkennen und projiziert sich in Dreiecksform.

Abb. 176 (rechts). (Sittliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenwirbelsäule eines 75jährigen Mannes.) Kompressionsfraktur im oberen Teil des 2. Lendenwirbels mit Absprennung einer großen, oberen vorderen Ecke, die nach vorn gehoben ist. An dem darunterliegenden Wirbelkörper ein beginnender spondylotischer Randwulst, der etwas unterhalb der eigentlichen Wirbelkörperkante ansetzt (vgl. Kap. V).



Abb. 177 (links). (Leichtbild des unzerlegten 11. Brustwirbelkörpers eines 33jährigen Mannes, Ansicht von oben.) Das obere Bogenstück der Randkante ist links und rechts durch einen schmalen Spalt von der übrigen Randkante getrennt und ein wenig nach vorn gehoben (Absprennungsfraktur der Randkante).



Abb. 178 (rechts). (Sittliche Röntgenaufnahme des unzerlegten Wirbelkörpers zu der der Wirbel der vorhergehenden Abbildung gehört.) Am 11. Brustwirbelkörper zeigt sich die wieder knöchern verheilte Randkantenabsprennung (Pfeil). Die geringe Keilform des Wirbelkörpers deutet auf den gleichzeitig eingetretenen geringgradigen Kompressionsbruch hin.

Lärperbecken zusammengestellt, wobei er auch auf die röntgenologischen Unterscheidungsmerkmale zwischen rein traumatisch bedingten Kantenschädigungen und den pathologischen „Abtrennungen von Wirbelkörperkanten“ (S. 174ff.) eingeht.

Die Kantenbrüche stützen fast ausschließlich an den oberen Wirbelkörperkanten im Bereiche der Lendenwirbelsäule und der unteren Brustwirbelsäule, weil hier bei den in Frage kommenden Ver-

letzungsarten die entsprechenden Schub- und Abscherkräfte ansetzen. Sie können an mehreren übereinanderliegenden Wirbelkörpern vorkommen (Abb. 175). Das abgesprengte kleine apfelsinenschalenartige Knochenstück wird etwas nach vorn unten verschoben, wobei Risse in den Zwischenwirbelscheiben entstehen (S. 173). Ob kleine abgesprengte Knochenstücke, die an den unteren vorderen Kanten von Halswirbeln beobachtet wurden (Strauß u. a.) Kantenbrüche sind oder ob sie den später zu besprechenden „Abtrennungen von Wirbelkörperkanten“ zu gerechnet werden müssen, kann erst durch weitere Untersuchungen geklärt werden. Differentialdiagnostisch muß stets noch an kleine Knocheneinlagerungen (Schaltknochen) in den vorderen Teilen der Fasernge gedacht werden. Die Abgrenzung dieser kleinen Schaltknochen (S. 197) im anatomischen Präparat ist im allgemeinen leicht. Im Röntgenbild können jedoch große Schwierigkeiten bei der Beurteilung auftreten, wie eine Arbeit von Rowenthal zeigt, deren Röntgenbilderdeutungen wir uns nicht immer anschließen können.

Bei Jugendlichen, bei denen die Randleisten noch nicht vollkommen knöchern mit dem Wirbelkörper vereinigt sind, kommen traumatisch bedingte Zerkümmierungen der Wirbelkörpertrandleisten vor (Abb. 174–183), die durch

Zusammenstauchung der Wirbelsäule herbeigeführt werden. Im Heilungsverlauf wird entweder der ganze Zwischenwirbelsäule oder nur sein vorderer Teil niedriger als die benachbarten. Das Zwischenwirbelsäulegewebe zeigt vorn Risse und Zerkümmungen. Die knöchernen Randleisten sind am vorderen Wirbelkörperumfang in kleine unregelmäßige Stücke zersprengt. Dabei beteiligen sich meist beide einer Zwischenwirbelsäule zugehörigen Randleisten, und als Ausheilungszustand tritt eine Verknocherung des vorderen Bandscheibenteiles ein (Abb. 183). Beiher liegen nur wenige solcher Beobachtungen vor. Meist wurden die Veränderungen in der mittleren und unteren Brustwirbelsäule gefunden. Zur endgültigen Klärung ist genaue Untersuchung einer größeren Zahl von Fällen nötig. Haselberg veröffentlicht ähnliche klinische Röntgenbilder, glaubt aber nicht an traumatische Veränderungen sondern weist sie dem Formenkreis der Adoleszentenkyphose (S. 228) zu.

6. Lösung der Knorpelplatten

Als weitere Wirbelsäulenverletzung ist die Lösung einer Knorpelplatte von der Wirbelkörperendfläche (Grund- oder Deckplatte) anzusehen. Leschke beschreibt am erstmalig, und in der Schweizerischen Wirbelsäulenammlung sind einige Präparate Jagdell her aufbewahrt, bei denen es nach schweren Wirbelsäulenverletzungen zur Ab-

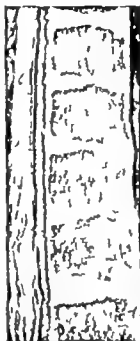


Abb. 179 (links) (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines 13-jährigen Mädchens) Starke Höhenabnahme der 10. Brustbandscheibe, besonders vorn, geringere der 9. Brustbandscheibe. Regelrechte Verhältnisse der übrigen Brustbandscheiben und Wirbelkörper.

Abb. 180 (rechts) (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Die 10. Brustbandscheibe ist vorn niedrig, die darunter liegenden Wirbelkörperstellen berühren sich fest, und die knöchernen Kerne in den Wirbelkörpertrandleisten sind unregelmäßig begrenzt. Ähnliche, aber weniger hochgradige Veränderungen sind im Bereich der 9. Brustbandscheibe (wahrscheinlich traumatische Veränderungen) zu sehen.

Knorpelplatte gekommen war. Die Trennung findet an der Stelle der Wachstumschicht statt und ist deshalb den „Epiphysenlosungen“ der übrigen Knochen gleichzusetzen (*Rings*). Es kommt dabei unter gleichzeitiger Zerreißung der entsprechenden Bänder und bei gleichzeitiger Luxation der kleinen Wirbelgelenke (oder Wirbelgelenkbrüchen) zu einer vollkommenen Querdurchtrennung der Wirbelsäule. Die Möglichkeit derartiger Verletzungen bei Jugendlichen ist aus dem anatomischen Aufbau der Wirbelkörperbändersehnenbündel ohne weiteres abzulesen. Die Knorpelplatte ist durch das Einstrahlen der Zwischenwirbelscheibenfasern fest mit denselben

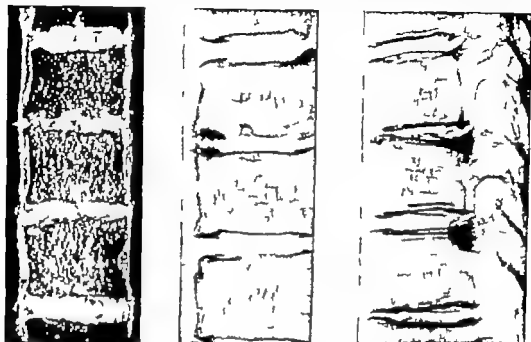


Abb. 181 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule einer 22-jährigen Frau.) Querzerteilung der 9. Brustbändersehne in den vorderen Teilen unter Mitbeteiligung der angrenzenden Randleisten.

Abb. 182 (Mitt.). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Die Randleisten in den vorderen Teilen der 9. Brustbändersehne sind unregelmäßig begrenzt, und zwischen ihnen liegen kleine Schattenherde in der niedrigen Zwischenwirbelscheibe.

Abb. 183 (rechts). (Seltsame Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Brustwirbelsäule einer 24-jährigen Frau.) Wahrscheinlich traumatische Schädigung der 8. und 10. Brustbändersehne. Die 8. ist im vorderen Teil völlig verknochart, die 10. ist vorn niedriger als gewöhnlich und zeigt beginnende Verknocherung.

Zwischenwirbelscheibengewebe verbunden. Auch in den knöchernen Randleistenring, der sich in den Randteilen der Knorpelplatte entwickelt, ziehen die Fasern des Anulus lamellosus hinein und schaffen hier eine Verbindung mit dem Bandscheibengewebe (R. 10). Nach der Wirbelkörperoberfläche zu ist die Knorpelplatte dagegen nur mit einer dünnen Kalkschicht aufgeklebt (*Schmorl*) und bei Jugendlichen liegt zwischen knöcherner Randleiste und Wirbelkörper noch ein schmaler mit der Knorpelplatte zusammenhängender Knorpelstreifen (Abb. 12). Eine sehr starke Auswärtsverziehung, Überdehnung oder Drehung der Wirbelsäule kann dabei bei Jugendlichen eine Lösung zwischen Wirbelkörper und Knorpelplatte herbeiführen. Bei Erwachsenen dagegen besteht diese Gefahr nicht, weil hier die Randleiste knöchern mit dem Wirbelkörper verknüpft ist.

Die von *Schmorl* untersuchten Fälle von Lösung der Knorpelplatte verliefen infolge ungedehnter Mitverletzungen anderer Organe tödlich und konnten nur im frischen Zustand untersucht werden. Beobachtungen über den weiteren Verlauf einer solchen Verletzung sind bisher nicht veröffentlicht. Es fehlen daher Befunde zu der Frage, ob Lösungen der Knorpelplatten Wachstumsstörungen an den Wirbelkörpern ergeben.

J Verletzungen der Wirbelbogenreihe

1. Brüche der Wirbelbögen und der Gelenkfortsätze

Im allgemeinen sind traumatische Veränderungen an den Wirbelkörpern bei guter Röntgentechnik auch am Lebenden nicht allzu schwer zu erkennen, besonders wenn es sich um schwerere Formen von Wirbelzusammenbrüchen, Kellwirbelbildungen usw. handelt. Viel schwieriger ist aber

die Diagnostik von traumatischen Veränderungen im Bereiche der Wirbelbögen. Die sich vielfach überschneidenden Schattenzeichnungen der verschiedenen Fortsätze der Wirbelbögen und der so im Brustteil noch überschattenden Rippen erschweren ein Erkennen von Bruchlinien und kleinen Verschiebungen von Bruchstücken. Wenn außerdem Randwulstbildungen infolge von Arthrosis der Wirbelgelenke sowie der Rippen Wirbel Gelenke bestehen, dann wird die Schattenzeichnung noch unübersichtlicher. Eine gute Schichtaufnahmetechnik vermag sicherlich manchen schwierig erkennbaren Bruch an den Wirbelbögen und ihren Fortsätzen aufzudecken.

Wirbelbogenbrüche sind am häufigsten als Mitverletzungen bei Wirbelkörperbrüchen, besonders bei schweren Verrenkungsbrüchen der Wirbelsäule (Heller u. a.) Böller nimmt an, daß alle Quetschbrüche der Wirbelkörper mit Bänderverletzungen und Bogenbrüchen einhergehen, und er leitet vor allem auch aus dieser Tatsache heraus die Berechtigung ab in jedem Fall von Wirbelkörperquetschbruch eine Einrichtung mit dem Ziele der Wiederherstellung der regelrechten anatomischen Verhältnisse auszuführen (vgl. S. 101).

Selbständige Wirbelbogenbrüche entstehen meist durch unmittelbare Verletzungen (Stoß von hinten). Sie können noch Wirbelluxationen nach sich ziehen. Im klinischen Schrifttum sind zahlreiche Arbeiten über die Wirbelbogenbrüche enthalten (Heller Gold Ruge M. Lange v. Oettinger Oehlecker Reimer u. a.) die ausführlich auf die schwierige Röntgendarstellung und die Mitverletzungen des Rückenmarks durch Splitter oder durch Verschiebungen eingehen. Als besonders selten gelten horizontale Bogenbrüche (Marx) Schwenden erwähnt in seiner Sammelstatistik 43 v. H. tödlich verlaufende und nur 20 v. H. völlig ausheilende Bogenbrüche. Bei der Heilung gehen Wirbelbogenbrüche oft mit großen Kallusbildungen einher, die später zu knöcherner Versteifung in dem betroffenen Wirbelsäulenabschnitt führen. Brüche des hinteren Atlasbogens sind selten (Morris und Ellis).

Brüche im Zwischengelenkstück also an der Stelle, an der bei der echten Spondylolisthese die Spaltbildung sitzt (Abb. 67 und 68) sind als traumatische Spondylolisthesen mehrfach beschrieben worden (Abraham Böhrer und Heurich Reimer). Näheres darüber enthält Kap. VIII B.

Selbständige Abbrüche der Gelenkfortsätze gelten als Seltenheit (Erben Gold Jah. Ludloff Ruge Simonson u. a.). Dagegen sind sie als Mitverletzungen bei ausgedehnten Bogenbrüchen und bei Verrenkungsbrüchen der Wirbelkörper häufig beobachtet worden. Die selbständigen Gelenkfortsatzbrüche entstehen durch unmittelbare angreifende Gewalt. Bei der Diagnostik kann die Schichtaufnahme weiterhelfen (Stoer und Gerard) jedoch muß man sich vor Verwechslungen mit angeborenen Spaltbildungen (nicht knöchern verwachsene Apophysen der Gelenkfortsatzspitzen) hüten (Kap. II C 9).

2. Dornfortsatzbrüche

Abbrüche von Dornfortsätzen werden in zunehmender Häufigkeit im Schrifttum beschrieben. Sie können durch unmittelbare Gewalteinwirkung entstehen (Barte Gold Magnus Ruge) kommen aber häufiger als Abrißbrüche durch Muskelzug zustande (Boß Hencken Sandahl Vengbauer). Sie waren schon früher bei Kricketspielern bekannt (Hencken). In den letzten Jahren haften sie sich und wurden meist bei Menschen beobachtet, die lange arbeitslos waren und als Notstandsarbeiter mit Erdarbeiten beschäftigt wurden (Canigiani Magnus Meigs u. a.). Sie werden deshalb auch als Schuppenkrankheit oder „Schleuderbruch“ bezeichnet und als Überlastungsschaden oder „Ermüdungsfrakturen“ (Gerstel Rostock) gedeutet. Fragen über Unfallzusammenhang sind deshalb häufig erörtert worden (Kaspar Koepchen und Bauer). Die durch Muskelzug (M. trapezius Min. rhomboid., M. serratus sup. post.) entstehenden Dornfortsatzabrisse sitzen meist am Übergang der Hals- zur Brustwirbelsäule (Häufigkeitsreihe nach Reimer: 1. Brustwirbel, 7. Halswirbel, 2. Brustwirbel). Nur selten kommen sie an Lendenwirbeldornfortsätzen vor (Göbel Schütz, Küllner). Im allgemeinen kommt nur der Abbruch eines Dornfortsatzes zur Beobachtung. Gleichzeitige Abrisse mehrerer Dornfortsätze (Abb. 184, 185) gelten als Seltenheit (Hencken Wagner Wolf). Der Muskelzug zieht das gebrochene Stück meist nach unten (Reiser v. Schütz). Das Röntgenbild von vorn mit dem Doppelumriß der Bruchfläche ist allgemein bekannt (Abb. 184). Auch Schrägaufnahmen werden empfohlen (Sitt). Weiteres Schrifttum: Altschul Bojinger Borani Dobusch Damsini Gerber.



Abb. 184 u. 185. (Röntgenaufnahme des Hals-Brust Überganges der Wirbelsäule eines jungen Mannes, Vorderbild und Seitenbild.) Abbrüche der Dornfortsätze des 6. und 7. Halswirbels und des 1. und 2. Brustwirbels. Im Vorderbild ist deutlich die Doppelkontur der verschobenen Bruchstücke der Dornfortsätze sichtbar. Im Seitenbild zeigt sich die typische Verlagerung des Bruchstückes nach steilwärts.

Grashey Glatz, Hoffmann, Jaki Korpichen, Korpichen und Bauer Ludwig Matthes Reischauer Rohde Schmieden Schmitt und Wasser Sommer Stamm, Veit Volkmann Wachs Zollinger

Abbrüche von Dornfortsätzen durch Umbau zonen bei starken Wirbelsäulenverkrümmungen beschreibt W. Müller Spontanbrüche der Dornfortsätze Wachs Schmitt und Wasser rechnen die abgetrennten Dornfortsatzspitzen zu den aseptischen Apophysennekrosen, und Marx beschreibt den Zusammenhang mit Bandscheibenvorfällen

in der Halswirbelsäule.

In den Fällen der Wirbelkörperquerbrüche (fractura cum distractioe S. 108) kann eine horizontale Spaltung des Dornfortsatzes beobachtet werden (Böhler Wachs)

3. Querfortsatzbrüche

Die Abbrüche von Querfortsätzen, die meist an der Lendenwirbelsäule zur Beobachtung kommen, haben eine große differentialdiagnostische Bedeutung, da sie leicht mit Lendenrippen (S. 58) also mit angeborenen Zuständen (Brink Darbois und Salol Ernst und Römmel, v. Hayek u. v. a.) oder im Röntgenbild auch mit Nierensteinen (Métral und Baillat) Harnleitersteinen und verkalzten Drüsen verwechselt werden können. Aus diesem Grunde hat sich ein großes klinisches Schrifttum mit der Durchforschung und Abgrenzung dieser verschiedenen Veränderungen beschäftigt. Von vielen Seiten wird die Ansicht geäußert, daß die Abbrüche von Lendenwirbelquerfortsätzen stets, oder wenigstens in der Mehrzahl der Fälle durch mechanische d. h. durch mittelbare Gewaltwirkung entstehen (Bonds-Trotts Boß Caputo, Fränkel, Jaki Levy Magnus Petzke Schieffl u. v. a.). Das Überwiegen einer unmittelbaren Gewaltwirkung zu ihrer Entstehung wird ebenfalls behauptet (Barts Chervier und Elam Charanowas, Ernst und Römmel Lange Viedlich Ott Quainance Winterstein u. a.). Querfortsatzbrüche können für sich allein vorkommen oder mit anderen Knochenbrüchen (Wirbelkörper Rippen, Becken) vergesellschaftet sein. Letzteres ist nach Quainance in 27 v. H. der Querfortsatzbrüche der Fall. Bei den Querfortsatzbrüchen läuft die Bruchlinie meist in einer der Pfeilnahtebene ungefähr parallelen Ebene. Die Bruchstücke können recht verschiedene Größen haben. Gorka berichtet über den einzigen bisher bekannten Fall eines horizontal durch beide Querfortsätze des 1. Lendenwirbels verlaufende

Im allgemeinen setzen die Querfortsatzbrüche an der Lendenwirbelsäule 2., 4., 5. Lendenwirbel). Sie können einseitig oder doppelseitig auf Rückenbrüche mehrerer oder aller Querfortsätze einer Seite vor. Orrel, Wagner. In ganz seltenen Fällen sind auch Querfortsatzbrüche an der Wirbelsäule beobachtet worden (Levy). Der Muskelzug verschiebt die abgetrennten Bruchstücke nach unten. Ich vermute, daß keine Knochenallusionen in der M

Aus dem umfangreichen klinischen Schrifttum seien noch die Namen von Chervier Dupont Grosz H. Montani Otto Schultz-Göthel, Zur

ttum seien noch die Namen von H. Hards Johow

ne Wirbelbruch. itarische nach Magnus 1 kommen nicht allein an der Hals-, Magnus, Ott, Tschelke, sondern auch an der oberen Brustwirbelsäule beobachtet werden. (Métral) Linder

4. V

Wirbelbrogg

Bei allen Wirbelverrenkungen, a wehe Ausrenkung der Wirbelbrogg

109 hingens orhandelt

vol

Mitbeteiligung der Zwischenwirbelscheiben vor sich geht, weil für den Zusammenhalt im Bewegungsegment das „Halbgelenk Zwischenwirbelscheibe“ und die Wirbelbogengelenke als hauptsächlichste Bewegungselemente aufeinander abgestimmt sind. Eine unerwünschte Mitverletzung bei der Ausrenkung von Wirbelbogengelenken erleiden auch die gelben Bänder, die den Gelenkspalt straff überbrücken (Kap. I E, III O). Wie oft bei Wirbeltraumen eine vorübergehende teilweise oder voll tätige Verrenkung der Wirbelbogengelenke mit sofortigem Zurückfedern in die Normalhaltung eintritt, ist unklar und wird sich wohl auch nie zahlenmäßig genau erfassen lassen. Zwischen den oberen Halswirbeln werden Verrenkungen begünstigt (S. 109), weil hier echte Gelenke vorliegen (S. 26), denen die straffen Verbindungen fehlen, die an den ande-



Abb. 186 (links) (Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines Mannes im mittleren Lebensalter) Ältere Reibungsabbrüche der linken Querfortsätze



Abb. 187 (recht) (Anschnitt einer Röntgenaufnahme der oberen Halswirbelsäule durch den geöffneten Mund bei einem 14-jährigen Jungen.) Links im Atlasring stehender Zahnfortsatz, Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus links breit, während rechts das Gelenksflächen schief zueinander stehen. Klinisch bestand Blockierung mit „Steifheit“, die chiropraktisch gelöst wurde.

ren Bewegungsegmenten der Wirbelsäule durch den Anulus fibrosus der Zwischenwirbelscheiben bestehen. Eine besondere Bedeutung haben die oft fälschlicherweise als Subluxationen bezeichneten „blockierten Fehlstellungen“ der Gelenke zwischen den oberen Halswirbeln (Kopfgelenke Abb. 187) in der letzten Zeit gewonnen (Zuckewerdt), weil ihr Zusammenhang mit Kopfschmerzen nach Schädelt trauma (Gutmann, Selzer, Sellmann u. a.) und die Frage der Behandlungsfähigkeit durch chiropraktische Maßnahmen mehr und mehr in den Vordergrund gerückt sind (Kap. I J, III H 1 IV C 4 VIII A). Weiteres Schrifttum: Biedermann, Decker und Mitarbeiter, Derbolavsky, Dreyer, Gelehrter, Matzdorf, Marx, Werno.

K. Infektionen

1. Tuberkulose

Seit Anfang des 19. Jahrhunderts ist bekannt, daß sich Infektionen, ebenso wie in anderen Knochen, auch in den Wirbelkörpern festsetzen können. Wenzel beschreibt 1824 ausführlich ein Präparat mit tuberkulöser Zerstörung einiger Wirbelkörper. Anderen Infektionen der Wirbelkörper hat man aber erst in der letzten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts Beachtung geschenkt und Quincke war der erste, der sich eingehend mit solchen Vorgängen beschäftigte und auch den Namen Spondylitis infectiosa einführte. Die Spondylitis tuberculosa ist die häufigste Wirbelinfektion und gleichzeitig auch die häufigste Form der Knochentuberkulose. Am stärksten befallen wird die Wirbelnaukenmitte (untere Brust und obere Lendenwirbelsäule), während der Lendenkreuzbeinübergang, Kreuzbein, Steißbein und die obere Halswirbelsäule nur selten erkranken. Obwohl die Krankheit in jedem Lebensalter auftreten kann, entstehen doch etwa 50 v. H. bereits im 1. Lebens-

jahrzehnt und nach dem 20. Lebensjahre beginnen nur noch ungefähr 23 v. H. der Wirbeltuberkulosen.

Wegen ihrer klinischen Wichtigkeit hat die Wirbeltuberkulose bereits so zahlreiche Bearbeitungen gefunden, und im Schrifttum sind ausgezeichnete Röntgenaufnahmen und anatomische Präparate abgebildet, daß hier nur kurz einige wichtige Besonderheiten unterstrichen werden sollen, die fast alle auch für die übrigen Infektionen der Wirbelsäule gelten. Die Besprechung der Zwischenwirbelscheibeninfektionen ist einem eigenen Abschnitt vorbehalten (Kap. IV G). Ausführliche klinische und röntgenologische Beschreibungen der Wirbeltuberkulose finden sich bei *Brocker, Freund, Gold, Janas, Kossachy, Kramer und Wier, Hofmann, Lange, Maluche, Spalitzer, Strakos* u. a.



Abb. 188. (Leichtbild der Negativ) Schnittfläche der Brustwirbelsäule eines älteren Mannes. Begleitende Tuberkulose um 4. Brustwirbel in der Nähe der Wirbelkörpergrundplatte mit Verklemmung des Wirbelsmarkes (dreieckige hellere Stelle). Eine Beteiligung der Zwischenwirbelscheibe ist noch nicht eingetreten.

Die ersten Ansiedlungen von tuberkulösen Infektionsherden entstehen meist an den nach vorn zu liegenden Teilen der Wirbelkörperaußenfläche oder in der Nähe der Wirbelkörperabschlußplatten (Abb. 188). Im anatomischen Präparat lassen die sich langsam eingeschmolzenen Herde leicht erkennen, während im Anfang der Erkrankung große Schwierigkeiten bestehen, den Sitz der Herde im Röntgenbild aufzudecken, da nach den Untersuchungen von *Chassin* u. a. Einschmelzungsherde von 1–1,5 cm Durchmesser noch nicht zu sehen sind. Nach der Einschmelzung der Tuberkelbazillen in den Wirbelkörper dauert es meist 3½–5 Monate ebe Zerstörungen von Knochenbälkchen im Wirbel bei der üblichen Aufnahme röntgenologisch erkannt werden. Bei Anwendung des Schleichtaufnahmeverfahrens bestehen schon in früheren Monaten Darstellungsmöglichkeiten (*Keller*). Es gibt aber in vielen Krankheitsfällen erfolge andere im Röntgenbild sichtbare Zeichen, die auf Wirbelkörperinfektionen schließen lassen, und die schon vor dem Auftreten sichtbarer Einschmelzungsherde vorhanden sein können. Höhenabnahme des Zwischenwirbelsraumes und Verbreiterung des Paravertebralschattens. Die Verminderung der Zwischenwirbelsraumböhe entsteht durch Einschmelzung des Bandscheibengewebes nach Einbruch eines bandscheibennahen Infektionsherdes (vgl. Kap. IV G 2) oder auch durch Eindringen von Bandscheibengewebe (Gallertkernprolaps) in die Zerfallshöhle des Wirbelkörpers (S. 160). Die Verbreiterung des Paravertebralschattens ist Zeichen für die Ausbreitung des tuberkulösen Granulationsgewebes in das vordere Längsband, wo sich allmählich ein spindelförmiger paravertebraler Abzess ausbildet, der schließlich zu einem Senkungsabzess werden kann.

In zweifelhaften Fällen kann die Diagnostik auch durch Probepunktionen des verdächtigen Wirbelherdes gesichert werden (*Craig, Frankel, Valla mit Ottolenghi und Scherjowicz*). Der gleiche Zugang dient zur Instillationsbehandlung mit tuberkulostatischen Mitteln (*Drexler und Stracker*).

Die Senkungsabzesse bei Wirbeltuberkulose entwickeln sich nur selten unmittelbar nach hinten zu in den Periduralraum. Häufiger breiten sie sich vom oben beschriebenen Paravertebralabzess herkommend, nach vorn und seitlich aus und nehmen dann je nach ihrem Ausgangspunkt die bekannten Ausbreitungswege, die in zahlreichen Abhandlungen ausführlich beschrieben sind (*Baccaglioni, Halberler und Rissak, Kossachy, Königsmeyer, Rummelhardt* u. a.).

Die von einem Wirbelherd ausgehende Verbreitung der spezifischen Entzündung in die weitere Umgebung muß aber nicht immer auf dem Wege eines Abzesses, sondern kann auch als infiltrierender Entzündungsvorgang in Form einer Osteoperiostitis tuberculosa vor sich gehen. Diese besonders Erscheinungsform der Wirbeltuberkulose (*Mandelbaum*), die auch als Spondylitis anterior superficialis (*Gulians* und *Volkert, Jenischura, Maluche, Scherb, Schultze* u. a.) bezeichnet wird, breitet sich im vorderen Längsband sowohl steilwärts als auch kopfwärts vom Ursprungs-herd aus und dringt von vorn und seitlich her in entfernt gelegene Zwischenwirbelscheiben

ein, die der Zerstörung anheimfallen. Das kann bei der Tuberkulose ebenso wie bei anderen Infektionen geschehen (Abb 341)

Die Erkrankung von mehreren Wirbelkörpern an Tuberkulose ist häufig und wird in hiesigen Statistiken mit 50 v H angegeben (*Gold Rummelhardt*). Wenn es sich um benachbarte Wirbelkörper handelt, dann ist die Erkrankung meist von einem ursprünglichen Wirbelherd aus durch die Zwischenwirbelscheibe hindurch in den nächsten Wirbelkörper gelangt. Von *Hansen* wird die gleichzeitige Erkrankung von 2 übereinanderliegenden Wirbelkörpern damit erklärt, daß benachbarte Wirbelkörper von dem gleichen Blutgefäß versorgt werden und dadurch einer gleichzeitigen Einschwemmung von Krankheitskeimen unterliegen könnten. Diese Behauptung bedarf jedoch noch der Klärung durch feingewebige Untersuchungen. Entsprechender Frühfälle Erkrankungen von mehr als 2 aneinandergrenzenden Wirbelkörpern (Abb 189 190) sollen nach klinischen Angaben in 0,5 v H vorkommen. Mehrfache voneinander entfernte Herdbildungen bei Wirbeltuberkulose (Abb 191) werden in 1—4 v H der klinisch beobachteten Fälle angegeben (*Berger Ruinapoli Paltrin*). Diese Zahlen sind nach anatomischen Untersuchungen aber sicher zu niedrig, weil sich viele kleine Wirbelherde dem röntgenologischen Nachweis entziehen.

Im Gegensatz zur Häufigkeit der Wirbelkörper-tuberkulose ist die Tuberkulose der Wirbelbogenreihe selten (*Huse* und *Lambert Kremer und Wiese*). Voratz zählt bei 2202 Fällen von Wirbeltuberkulose nur 3mal eine Tuberkulose der Wirbelbogen.

Die Ausheilungszustände der Wirbeltuberkulose verdienen große Beachtung, weil hier oft differentialdiagnostisch schwierig zu klärende Zustandsbilder auftreten, an deren genauer Erkennung dem Kliniker und Röntgenologen sehr viel gelegen ist. Besonders oft muß dabei die Frage erörtert werden, ob bei einer knöchernen Wirbelverschmelzung ein angeborener Blockwirbel, Restzustände einer Tuberkulose (oder einer anderen entzündlichen Erkrankung) oder vielleicht Folgen einer traumatischen Schädigung vorliegen. Trotz starker Gibbusbildung infolge der großen Zerstörungserbeude kann sich das Knochenbalkchenswerk bei der Ausheilung einer Tuberkulose wieder in regelrechtem, feingliedrigem Aufbau herstellen (Abb 189). Oft sind 6—8 Wirbel in einem Gibbus zu einem einzigen großen Blockwirbel verschmolzen, in dem sich keinerlei Reste von Zwischenwirbelscheibengewebe mehr nachweisen lassen, und in dem der Umbau der Spongiosazeichnung sich vollkommen den veränderten Belastungsverhältnissen angepaßt hat. Bei Beginn der Ausheilung wird um den tuberkulösen Herd zunächst ein ziemlich sklerotisches Knochengewebe angelegt (Elfenbeinwirbel 8 100) das erst nach vollkommener Ausheilung der Infektion wieder abgebaut wird bis zur Wiederherstellung einer feinen Spongiosazeichnung.

Bei manchen der mit Gibbus ausgeheilten Fälle von Tuberkulose der Brustwirbelsäule fällt eine beträchtliche Höhenzunahme der im lordotisch gekrümmten Lententell liegenden Wirbelkörper auf (Abb 189 190). Die Wirbel können ihren senkrechten Durchmesser um $\frac{1}{3}$ vergrößern. Derartige Langwirbel werden aber nur dann gefunden, wenn die Erkrankung der Brustwirbelsäule zu einer Zeit erfolgte, in der das Längswachstum der Wirbelkörper noch nicht abgeschlossen war, die Wachstumszonen also noch bestanden. *Ménard* hat zuerst auf diese Höhenzunahme („Verlängerung“)



Abb. 189 (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines Mannes.) Alter ausgeheilte tuberkulöse Gibbus mit Verwachsung zahlreicher Wirbel zu zwei großen Blockwirbeln. Auffällige Höhenzunahme der unterhalb des Gibbus liegenden erhaltenen Wirbelkörper („Langwirbel“ besser „Hochwirbel“).

jahrzehnt, und nach dem 20. Lebensjahre beginnen nur noch ungefähr 25 v. H. der Wirbeltuberkulosen.

Wegen ihrer klinischen Wichtigkeit hat die Wirbeltuberkulose bereits so zahlreiche Bearbeitungen gefunden, und im Schrifttum sind ausgezeichnete Röntgenaufnahmen und anatomische Präparate abgebildet, daß hier nur kurz einige wichtige Besonderheiten unterstrichen werden sollen, die fast alle auch für die übrigen Infektionen der Wirbelsäule gelten. Die Besprechung der Zwischenwirbelscheibeninfektionen ist einem eigenen Abschnitt vorbehalten (Kap. IV G). Ausführliche klinische und röntgenologische Beschreibungen der Wirbeltuberkulose finden sich bei *Brocher, Freund, Gold, Janas, Kosschegg, Kretzer* und *Wass, Kosmann, Lange, Malacke, Spillner, Strubenc* u. a.

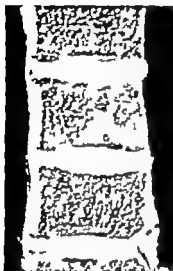


Abb. 188. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines älteren Mannes.) Begleitende Tuberkulose im 4. Brustwirbel in der Nähe der Wirbelkörpergrundplatte mit Nekrose des Wirbelmarkes (dunklere hellere Stelle). Eine Beteiligung der Zwischenwirbelscheibe ist noch nicht eingetreten.

Die ersten Ansiedlungen von tuberkulösen Infektionsherden entstehen meist an den nach vorn zu liegenden Teilen der Wirbelkörperoberfläche oder in der Nähe der Wirbelkörperhauplatten (Abb. 188). Im anatomischen Präparat lassen die sich käsig eingeschmolzenen Herde leicht erkennen, während im Anfang der Erkrankung große Schwierigkeiten bestehen, den Sitz der Herde im Röntgenbild aufzudecken, da nach den Untersuchungen von *Chassu* u. a. Einschmelzungsherde von 1–1,5 cm Durchmesser noch nicht zu sehen sind. Nach der Einschmelzung der Tuberkelbazillen in den Wirbelkörper dauert es meist 3½–5 Monate, ehe Zerstörungen von Knochenhäkchen im Wirbel bei der üblichen Aufnahme röntgenologisch erkannt werden. Bei Anwendung des Schichtaufnahmeverfahrens bestehen schon in früheren Monaten Darstellungsmöglichkeiten (*Keller*). Es gibt aber in vielen Krankheitsfällen einige andere im Röntgenbild sichtbare Zeichen, die auf Wirbelkörperinfektionen schließen lassen, und die schon vor dem Auftreten sichtbarer Einschmelzungsherde vorhanden sein können: Höhenabnahme des Zwischenwirbelsraumes und Verbreiterung des Paravertebralschattens. Die Verminderung der Zwischenwirbelsraumhöhe entsteht durch Einschmelzung des Bandscheibenorgans nach Einbruch eines bandscheibennahen Infektionsherdes (vgl. Kap. IV G 2) oder auch durch Eindringen von Bandscheibengewebe (Gallertkernprolaps) in die Zerfallshöhle des Wirbelkörpers (S. 160). Die Verbreiterung des Paravertebralschattens ist Zeichen für die Ausbreitung des tuberkulösen Granulationsgewebes in das vordere Längsband, wo sich allmählich ein spindelförmiger paravertebraler Abszeß ausbildet, der schließlich zu einem Senkungsabszeß werden kann.

In zweifelhaften Fällen kann die Diagnostik auch durch Probepunktionen des verdächtigen Wirbelherdes gesichert werden (*Craig, Frankel, Talla* mit *Ottolenghi* und *Schofarsky*). Der gleiche Zugang dient zur Instillationsbehandlung mit tuberkulostatischen Mitteln (*Drexler* und *Stricker*).

Die Senkungsabszesse bei Wirbeltuberkulose entwickeln sich nur selten unmittelbar nach hinten zu in den Periduralraum. Häufiger breiten sie sich vom oben beschriebenen Paravertebralsabszeß kommend, nach vorn und seitlich aus und nehmen dann je nach ihrem Ausgangspunkt die bekannten Ausbreitungswege, die in zahlreichen Abhandlungen ausführlich beschrieben sind (*Boccalini, Heberker* und *Bisak, Kosschegg, Königsmeyer, Rummelhardt* u. v. a.).

Die von einem Wirbelherd ausgehende Verbreitung der spezifischen Entzündung in die weitere Umgebung muß aber nicht immer auf dem Wege eines Abszesses, sondern kann auch als infiltrierender Entzündungsvorgang in Form einer Osteoperiostitis tuberculosa vor sich gehen. Diese besondere Erscheinungsform der Wirbeltuberkulose (*Mandelstamm*), die auch als Spondylitis anterior superficialis (*Guthrie*) und *Falkers-Jensen* (*Mallack, Scherb, Schwies* u. a.) bezeichnet wird, breitet sich im vorderen Längsband sowohl steilwärts als auch kopfwärts vom Ursprungsherd aus und dringt von vorn und seitlich her in entfernt gelegene Zwischenwirbelscheiben

ein, die der Zerstörung anheimfallen. Das kann bei der Tuberkulose ebenso wie bei anderen Infektionen geschehen (Abb. 341).

Die Erkrankung von mehreren Wirbelkörpern an Tuberkulose ist häufig und wird in klinischen Statistiken mit 50 v. H. angegeben (*Gold Rummelhardt*). Wenn es sich um benachbarte Wirbelkörper handelt, dann ist die Erkrankung meist von einem ursprünglichen Wirbelherd aus durch die Zwischenwirbelscheibe hindurch in den nächsten Wirbelkörper gelangt. Von *Hanson* wird die gleichzeitige Erkrankung von 2 übereinanderliegenden Wirbelkörpern damit erklärt, daß benachbarte Wirbelkörper von dem gleichen Blutgefäß versorgt werden und dadurch einer gleichzeitigen Einschwemmung von Krankheitserregern unterliegen können. Diese Behauptung bedarf jedoch noch der Klärung durch feingewebige Untersuchungen entsprechender Frühfälle Erkrankungen von mehr als 2 aneinandergrenzenden Wirbelkörpern (Abb. 189 190) sollen nach klinischen Angaben in 0,8 v. H. vorkommen. Mehrfache voneinander entfernte Herdbildungen bei Wirbeltuberkulose (Abb. 191) werden in 1–4 v. H. der klinisch beobachteten Fälle angegeben (*Berger Rumpoli Palrin*). Diese Zahlen sind nach anatomischen Untersuchungen aber sicher zu niedrig, weil sich viele kleine Wirbelherde dem röntgenologischen Nachweis entziehen.

Im Gegensatz zur Häufigkeit der Wirbelkörper-tuberkulose ist die Tuberkulose der Wirbelbogenreihe selten (*Hunter* und *Lambert Kremer* und *Wiese*). Vorak zählte bei 2202 Fällen von Wirbeltuberkulose nur 8mal eine Tuberkulose der Wirbelbögen.

Die Ausheilungszustände der Wirbeltuberkulose verdienen große Beachtung, weil hier oft differenzialdiagnostisch schwierig zu klärende Zustandsbilder auftreten, an deren genauer Erkennung dem Kliniker und Röntgenologen sehr viel gelegen ist. Besonders oft muß dabei die Frage erörtert werden, ob bei einer knöchernen Wirbelverschmelzung ein angeborener Blockwirbel, Restzustand einer Tuberkulose (oder einer anderen entzündlichen Erkrankung) oder vielleicht Folgen einer traumatischen Schädigung vorliegen. Trotz starker Gibbosbildung infolge der großen Zerstörungsherde kann sich das Knochenbalkchenwerk bei der Ausheilung einer Tuberkulose wieder in regelrechtem feingliedrigem Aufbau herstellen (Abb. 189). Oft sind 6–8 Wirbel in einem Gibbus zu einem einzigen großen Blockwirbel verschmolzen, in dem sich keinerlei Reste von Zwischenwirbelscheibengewebe mehr nachweisen lassen, und in dem der Umbau der Spongiosazeichnung sich vollkommen den veränderten Belastungsverhältnissen angepaßt hat. Bei Beginn der Ausheilung wird um den tuberkulösen Herd zunächst ein ziemlich sklerotisches Knochengewebe angelegt („Elfenbeinwirbel“ 8 100), das erst nach vollkommener Ausheilung der Infektion wieder abgebaut wird bis zur Wiederherstellung einer feinen Spongiosazeichnung.

Bei manchen der mit Gibbus ausgeheilten Fälle von Tuberkulose der Brustwirbelsäule fällt eine beträchtliche Höhenzunahme der im lordotisch gekrümmten Lententeil liegenden Wirbelkörper auf (Abb. 189 190). Die Wirbel können ihren senkrechten Durchmesser um $\frac{1}{3}$ vergrößern. Derartige Langwirbel werden aber nur dann gefunden, wenn die Erkrankung der Brustwirbelsäule zu einer Zeit erfolgte, in der das Längenwachstum der Wirbelkörper noch nicht abgeschlossen war, die Wachstumszonen also noch bestanden. *Ménard* hat zuerst auf diese Höhenzunahme („Verlängerung“)



Abb. 189 (Leichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines Mannes.) Alter ausgeheilter tuberkulöser Gibbus mit Vereinigung zahlreicher Wirbel zu zwei großen Blockwirbeln. Auffallende Höhenzunahme der unterhalb des Gibbus gebogen erhaltenen Wirbelkörper („Langwirbel“ besser „Hochwirbel“).

der Wirbelkörper hingewiesen. Sie ist allerdings nicht für die Fälle mit einem durch Tuberkulose hervorgerufenen Gibbus charakteristisch, sondern findet sich auch bei aus anderen Ursachen vor dem Wachstumsabschluß entstandenen, stark spitzwinkligen Abknickungen im unteren Brustteil,



Abb. 190 (links). (Serielle Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchschnittenen Wirbelsäule einer 44jährigen Frau.) Ältere einschmelzende Tuberkulose in zahlreichen Wirbelkörpern mit Gibbusbildung. Vertikalknung im Bereich der Tuberkulose. Höhenzunahme der unterhalb des Gibbus liegenden gesunden Wirbelkörper („Hochwirbel“) mit gleichzeitiger Vergrößerung der angeborenen Zwischenwirbelräume.

Abb. 191 (rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule einer 64jährigen Frau.) Mehrere tuberkulöse Herde in verschiedenen, entfernt voneinander liegenden Wirbelsäulenabschnitten; im 2., 6., 10., 11. Brust- sowie 2. und 3. Lendenwirbelkörper und den zugehörigen Zwischenwirbelräumen.

mitunter auch bei Kyphoskoliosen. *Heuer* greift deshalb bei Aufstellung seiner Theorie der Skoliosenentwicklung auf diese Tatsache zurück.

Die Vorgänge bei der Aushheilung und die endgültigen Aushheilungszustände bei Wirbeltuberkulose sind von klinischer Seite in vielen Arbeiten (besonders auch röntgenologisch) untersucht worden. *Finck*, *Fischer*, *Landmann*, *Perotti*, *Ratti*, *Schüller* und *Altachal* u. a. Über vollkommene Aushheilung von Tuberkuloseherden in der Wirbelsäule mit Wiederherstellung der anatomischen Normalform berichtet *Groos*. Derartig gute Behandlungserfolge werden im wesentlichen von der rechtzeitigen Erkennung, von der Schwere der Erkrankung und der Art der Behandlung abhängen. Besonders rasche und dauerhafte Erfolge sind von der operativen Ausräumung der Wirbelherde und der zugehörigen Abszesse mit anschließender Behandlung durch tuberkulostatische Mittel zu erwarten (*Koster*, *de Sinc* und *Debeyre*, *Willinson* u. a.) während die früher oft angewendeten

Spannungseinfaltungen immer mehr in den Hintergrund treten, dabei kommen auch totale Wirbelreaktionen in Frage (Moser) Klinisches Schrifttum: Albert Anbanian, Bernard Picard, Diner und Jenner, Berg, Burigard, Blumenau, Bosworth und Levine, Bujorica, Castiglione, Coquellet, Drexler und Strocker, Ducas, Eschenholt und Mayer v. Finck, Grunwaldsky, Hanson, Herlyn und Kochs, Kofman, Nitsche, Orill, Perini, Soldi, Weisman und Tulinski. Aus Angaben von Boerema geht hervor, daß 85 v. H. aller Menschen mit Wirbeltuberkulose in den ersten 10 Jahren nach dem Auftreten der Erkrankung starben. Der Tod erfolgt meist nicht an der Wirbeltuberkulose selbst, sondern an einer Lungentuberkulose.

Die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Trauma sind in den letzten Jahren eingehend besprochen worden (Derghs, Francis, Gold, Haumann, Jaeger, Laecht, Leclercq u. a.). Ruge bringt eine kurze Zusammenfassung des heutigen Standpunktes mit Erörterung differentialdiagnostischer Fragen. „Erkrankt ein traumatisch geschädigter Wirbel an Tuberkulose, so ist es sehr viel wahr scheinlicher, daß ein unbekannter tuberkulöser Herd für das Trauma ein Locus minoris resistentiae gewesen ist, als daß umgekehrt das Trauma einer embolischen Tuberkulose den Weg bereitet habe.“ Im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde (1933, Band 1) hat Geißendörfer die zur Anerkennung einer traumatisch entstandenen eitrigen Tuberkulose notwendigen Voraussetzungen erläutert.

2. Osteomyelitis und Spondylitis infectiosa

Die Wirbelosteomyelitis ist die seltenste Form der eitrigen Knochenmarkentzündung im menschlichen Körper. Sie macht ungefähr 2 v. H. aller Osteomyelitisfälle aus (Hahn) und wird im allgemeinen durch Staphylokokken (Armand, Carnot, Casassa, Gold, Köcher, Lerner, Laxer, Mallet, Guy, Oehlecker, Pahl, Rutzeja, Semb und Sundt u. a.) in seltenen Fällen durch Streptokokken (Largot und Solal, Gold, Pahl u. a.) hervorgerufen.

Nach allen bekannten Infektionskrankheiten können bakterielle Metastasen in der Wirbelsäule auftreten und zu osteomyelitischen Vorgängen führen. Spondylitis infectiosa. Das Schrifttum enthält Berichte über Spondylitis infectiosa, die auch im Anschluß an folgende Krankheiten ein getreten hatten:

- Abortus (septisch) (Grunacher)
- Angina (Berg, Hürwurm, Schmeel)
- Aktinomykose (Kap. III K 5).
- Appendizitis (Heller)
- Bazill. Infektion oder Brucellose (Bontsch, Brocks und Parkani, Francis, Jensen, Krieger, Lassen, Palegi, Preisner, Reichel, de Bureau, Sandström)
- Diphtherie (Frenckel, Rodt)
- Erysipel (Frenckel, Rodt)
- Fiechtfieber (Klaus, Pahl)
- Furunkulose (Grunacher)
- Grippe (Pahl, Schmeel)
- Gonorrhoe (Frenckel, Grunacher, Rodt)
- Infuenza (Cunyngus)
- Karunkel (Cunyngus)
- Lepre (Bontsch)
- Lues (Kap. III K 3).
- Malaria (Delle, Preisner, Pahl)
- Makelieber (Berg, Burren, Bontsch und Huerd, Clerici, Kulenkulski und Vial, Merlatto, Melli, Borel und Branc, Rimbreit und Lemercus, Reger, Topik und Valdivieso)
- Masern (Cobb, Pahl)
- Meningitis (Epstein)
- Paratyphus (Ancheron, Klaus, Pahl, Wanker)
- Peritonitis (Heller)
- Pneumonie (Frenckel, Hagner, Kalna, Oehlecker, Pahl, Seltzberg)
- Pocken (Pahl, Schmeel)
- Pseudotuberkulose (Präparat in der Schmeelischen Sammlung).
- Rots (Schmeel)
- Salmonele (Miller)
- Scharlach (Draeger, Wacker)

Typus (*Arndt, Bernack, Bortol*; mit *Hook Bowen* und *McGhee* *Bruder Ebermeyer Franciel, Gallas, Helpenny Haselhorst, Jaku, Kuhn, Lyon Ocklecker Pukl, Quincke, Radt, Ramsel, Sager, Schmal, Singsen, Sucher Wang und Miltner u. a.*)

Als ganz seltene Eingangspforten seien noch eine Spondylitis infectiosa bei Neugeborenen durch Mastitis der Mutter (*Ruge*) und durch Nabelinfektion (*Carstens*) erwähnt. Wirbelsäulenbeteiligung kann auch bei Sporotrichosen (*Beitzke Meyer und Gall*) bei Blastomykosen (*Allenlock mit Zimmer Sartori und Meyer Beitzke Buschke und Joseph Henle Junghans Mumm*) und bei Kokzidiogranulom (*Ingham*) vorkommen. Infektspondylitis wird auch als Folge von Lokalanästhesie, Lumbalanästhesie oder Paravertebralanästhesie beschrieben (*Erb, Heep Schlöter Wankersma*).



Abb. 192 (links). (Leichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenwirbelsäule.) Ausgedehnt Nekrosen im Wirbelkörpermark (helle fleckige St. Ilen) bei infektiöser Spondylitis unbekannter Ursache.

Abb. 193 (Mitte). (Leichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenwirbelsäule.) Vollkommenes Zusammenbrechen des 10. Brustwirbelkörpers nach Typhus (Spondylitis typhosa). Geringe Höhenzunahme der an den zusammengebrochenen Wirbelkörper angrenzenden 9. und 11. Brustwirbelsäule.

Abb. 194 (rechts). Reithöhe Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates einer Spondylitis typhosa.

ebenso nach Operation eines Bandscheibenvorfalles (*Brassens Gresekung*) Dabei können die Zwischenwirbelscheiben beteiligt sein (S. 210). Eine „generalisierte Osteomyelitis“ der Wirbelsäule im Anschluß an ein stumpfes Wirbelsäulentrauma beschreibt *Pawpus*. Außerdem wird im Schrifttum darauf aufmerksam gemacht, daß im Anschluß an Entzündungen (oder auch Operationen) der Tonsillen und an Infektionen im Rachenring akute entzündliche Erscheinungen in den obersten Halswirbelsäule auftreten (*Jonas Odalberg-Johnson Oppkofer Woltmann und Meyerding*). Dabei handelt es sich zum Teil um Eiterungen in den Wirbelkörpern, zum Teil um akute entzündliche Vorgänge in den kleinen Wirbelgelenken. Wirbelkörperzusammenbrüche, Abszessbildungen und auch Subluxationen kommen im Anschluß daran vor.

Aus den zahlreichen Arbeiten, die sich mit der Spondylitis infectiosa und der Wirbelosteomyelitis beschäftigen, geht hervor, daß bei diesen Krankheiten im Gegensatz zur Tuberkulose die Wirbelbögen und ihre Fortsätze viel häufiger befallen werden (*Chinglis Jarns Ocklecker*). Nach *Selinger* sind sie in 50 v. H. der Fälle erkrankt. *Kulonen* fand die Erkrankung der Wirbelkörper häufiger als die der Wirbelbogenteile. Es können auch die Wirbelbogenfortsätze für sich allein an eitriger Osteo-

myelitis erkranken (*Largol* und *Solal* *Leuner* *Shahadi*) Die Erkrankung der Wirbelbögen verläuft meist etwas weniger stürmisch als die der Wirbelkörper, sie kann aber infolge Eiterung oder Schwielebildung nach dem Rückenmarkskanal zu Nervenerkrankungen hervorrufen. Daß in den Wirbelbögen und deren Fortsätzen auch chronisch osteomyelitische Entzündungszustände vorkommen können, beweisen die von *Hakmann* und *Glanz* mitgeteilten Fälle, bei denen es zu einer Gelenkfortsatzverdickung mit Verkrümmung und Bewegungseinschränkung gekommen ist.

Die auf dem Blutwege erfolgende Wirbelkörperinfektion verläuft meist stürmisch (50 v. H. Todesfälle). Schwerste klinische Zeichen sind schon vorhanden, ehe es möglich wird, im Röntgenbild einen Wirbelkörperherd aufzufinden. Viele der Befunde von frischen Wirbelkörperinfektionen bei den Reihenuntersuchungen *Schmorla* waren Zufallsbefunde, die im anatomischen Präparat als Wirbelkörperinfarkte mit dunkelrotem fleckigem Mark und ödematöser Verdickung der Längsbänder zutage traten (Abb. 102). Die ersten Infektionsherde sitzen bei der Spondylitis infectiosa ebenso wie bei der Wirbelkörper-tuberkulose an den Wirbelkörpervorderflächen oder in der Nähe der Zwischenwirbelscheiben. In einzelnen Fällen kann sich ein geflecktes Aussehen über die ganze Wirbelsäule hinziehen. Ob derartige Fälle ausheilen können oder infolge der großen Ausbreitung stets zum Tode führen, entzieht sich unserer Kenntnis. Je nach dem Weiterverlauf stellen sich rasch oder allmählich die Knochenzerstörungsvorgänge ein (rarefizierende Ostitis, Knochenkarie nach *Radi*) und es bilden sich paravertebrale Abszesse. Die Abszesse bei Wirbelosteomyelitis sollen nach den Angaben von *Oehler* viel mehr die Neigung haben, in Hohlorgane (Darm, Harnwege) durchzubrechen, als die tuberkulösen Senkungsabszesse. Die Erkrankung kann auf einen Wirbel beschränkt bleiben, der dann vollkommen zerstört wird und zusammenbricht (Abb. 103, 104). Bei makroskopischer Betrachtung liegen Verwechslungen mit der Knochentuberkulose nahe (Abb. 174). Häufig greift die Erkrankung aber auf die benachbarte Zwischenwirbelscheibe und den nächsten Wirbelkörper über wie wir dies von der Tuberkulose ebenfalls kennen. Langsame (subakute) verlaufende Formen führen zu einer allmählich zunehmenden Verdichtung der Knochenbalkchen (sklerosierende Form, Abb. 193), die Teile eines Wirbels oder auch einen ganzen Wirbel einnehmen kann, wodurch sich ein „Elfenbeinwirbel“ (S. 100) ausbildet. *Radi* berichtet noch von dem Verbleiben von Knochenhöhlen, wie bei der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen, in denen Bakterien viele Jahre lang ruhend liegen können. Auch eine chronisch-schwielige Verdickung der Wirbelsäulenbänder in Form einer Periostitis aluminosa kann sich einstellen.

Um gewissen vorkommenden Irrtümern bei der makroskopischen Untersuchung vorzubeugen, möchten wir besonders noch auf eine Verfeinerung von Schutzmaßnahmen, die über einige Arbeiten berichtet in denen von Wirbelkörpernekrosen die Rede ist. In Wirklichkeit handelt es sich bei den von den verschiedenen Untersuchern beobachteten kleinen, hohlräumigen Nekrosen, die beim Aufgelenken der Wirbelsäulen oft tief in das Wirbelkörpermark hineingepreßt werden können, wie Schutz nach *Wern*.

Die Ausheilung der durch Spondylitis infectiosa eingeschmolzenen Wirbelkörper kann, wie bei der Tuberkulose mit Wiederherstellung der Form und des Knochenbalkchenwerkes der Wirbelkörper einhergehen (*Seitz* und *Ehasoph*). Jedoch scheint dies selten zu sein. Meist bleibt eine gewisse Verdickung der Knochenbalkchen bestehen. Bei größeren Einschmelzungsherden ist Bildung eines Gubrus häufig, in dessen Bereich nach Ausheilung der Eiterung unter Bestehenbleiben einer Keilwirbelbildung (aus einem oder mehreren verschmolzenen Wirbeln) wieder eine regelrechte Spongiosa



Abb. 191. (Reilhche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesagten Brustwirbelsäule eines 25-jährigen Mannes.) Geringe Sklerosen in einem Brustwirbelkörper, besonders vorn, nach angabener in sektorier Spondylitis. In dem vorderen Wirbelkörperanteil, in der Nähe der stark eingesunkenen Wirbelkörperfläche kann beim Aufgelenken ein kleiner sich im Röntgenbild nicht abhebbender Abszess zum Vorschein. Das vordere Langband ist im Bereiche des erkrankten Wirbelkörpers verdickt.

ber um Anhaufungen von Begle-

zeichnung auftreten kann. Im Gegensatz zur Tuberkulose stellen sich bei den infektiösen Spondylitiden, die mit Zwischenwirbelscheibeneinschmelzung einhergehen, meist große, den Zwischenwirbelsraum überbrückende knöcherne Randwulstwachstungen ein (*Osteohecker*) die sich isoliert zwischen den beiden erkrankten Wirbelkörpern ausbilden. Solche Bildungen dürfen nicht mit Randwülsten bei einer Spondylitis deformans verwechselt werden. Ihre Ausbildung läßt sich im Röntgenbild bei Lebenden gut verfolgen (*Arendt Fischer* und *Fenster Freud, Haselhorst Hoffmann Osteohecker Peil, Roper u. a.*) Im Anschluß an Wirbelkörperinfektionen und besonders an Senkungsabszesse die sich dem vorderen Längsband entlang entwickelt haben, können sich sehr beträchtliche, unregelmäßig zackige Knochenwachstungen bilden. In solchen Fällen sind Art und Sitz der Knochenvorsprünge meist so unregelmäßig (Abb. 106) daß eine Verwechselung mit einer Spondylitis deformans kaum möglich ist. Nach den Schmorlechen Reibenuntersuchungen sind Randwulstbildungen nicht immer bei ausgeheilten Fällen nachweisbar. Es können nach Bandscheibeneinschmelzungen auch Blockwirbel auftreten, deren differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber solchen, die nach ausgeheilter Tuberkulose entstanden sind, sehr schwer oft auch unmöglich ist. Die Schwierigkeiten, derartige abgeschlossene Zustände lediglich auf Grund der Betrachtung des anatomischen Präparates oder des Röntgenbildes in ihrer Ätiologie zu klären, werden sich immer mehr verstärken, wenn die akuten Zustände besser zu erkennen und dadurch sofort erfolgreicher zu behandeln sind. (Nach *Block* starben früher 71–80 v. H. und jetzt nur noch 34 v. H. der Kranken an akuter Wirbelosteomyelitis). Die differentialdiagnostische Entscheidung wird sich in vielen Fällen nur treffen lassen, wenn über den Krankheitsverlauf oder über die früher entstandenen Krankheiten eine genaue Vorgeschichte bekannt ist.

Die Beziehungen zwischen Spondylitis infectiosa und Trauma müssen in der gleichen Weise aufgefaßt werden wie bei der Tuberkulose (S. 123). *A. W. Fischer* bespricht alle Möglichkeiten, die für den Zusammenhang mit einer Gewalteinwirkung in Frage kommen, im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde (1955, Band 1). Sicherlich war man früher zu sehr geneigt dem Trauma eine Rolle zuzusprechen (*Balthasar Kocher Madelung Rosenberg*).

Über das Gebiet der Spondylitis infectiosa sind aus dem neueren Schrifttum noch folgende Arbeiten zu erwähnen: *Borchers Celdarius Cesarini Chisnagha Detzel und Hammett, Doron, Esau Harben und Epton Hellner Herlyn, Jennings, Kocht Klein W. Lang Lazarus Vognot und Baumann Rosenbery Schmitt Schönberg Sternberg Süßmann Uhlenbruch Whitman und Lenz*.

3. Spondylitis syphilitica

Statistische Erhebungen zeigen nur seltenes Vorkommen der Syphilis der Wirbelsäule (*Beitzels Gold*). *Prichatto* und *Mosterin* fanden unter 120 Fällen von Knochersyphilis nur 8mal eine Beteiligung der Wirbelsäule. Die makroskopischen und histologischen Befunde sind eingehend bei *Beitzels* beschrieben. Die Spondylitis syphilitica tritt meist in der Halswirbelsäule (*Frangenheim Gold Grilli Holmann, Ingman Schiele u. a.*) kommt aber auch an der Brust- und Lendenwirbelsäule vor (*Herr Kinmerle Ott Tichenor Schmorl Sinakeric u. a.*) Im allgemeinen entstehen bei der häuslichen Infektion der Wirbelsäule gummatöse Einschmelzungsherde (*Gold*) die zu Wirbelkörper zusammenbrechen, auch Subluxationen (*Abernathy Breitschli*) und Begleitschädigungen (*Schmieden*) führen können. Immer aber bilden sich in der Umgebung reaktive Knochenverdichtungen aus, deren Darstellung im Röntgenbild von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung ist (*Butzke, Horn Prichatto und Mosterin u. a.*) Schwierige Verdickungen in der Umgebung des erkrankten Wirbels finden sich regelmäßig bei Leichenöffnungen als Folge der Osteoperiostitis gummatosa. Derartige Schwierigkeiten können auch Rückenmarkschädigungen verursachen. Abgrenzung gegenüber Angiomen bereitet im Röntgenbild blauen Schwierigkeiten (*May und Decourt* und *Wilm*). Über die verschiedenen Formen der Lues an der Wirbelsäule berichtet *Sprung*.

Bei der Ausheilung einer Spondylitis syphilitica bildet sich meist eine zunehmende Sklerose aus („Elfenbeinwirbel“ S. 100), die aber nach längerer Zeit wieder dem regelrechten Knochenanbau weichen kann. (Veränderungen bei Wirbelsäulentabes sind auf S. 190 im Abschnitt über die Zwischenwirbelscheibendegenerationen besprochen, da die Wirbelsäulenveränderung dabei im wesentlichen vom Grade der Bandscheibenzerstörung bedingt wird.)

4 Echinokokkus

Nach der früheren Annahme entsteht der Echinokokkus an der Wirbelsäule meist durch Übergreifen von Echinokokkusherden aus der Nachbarschaft (van Woerden). Demgegenüber mehren sich jetzt die Berichte über primäre Ansiedlung des Echinokokkus in Wirbelkörpern (nach Pozna bei 41 v. H. von 406 Echinokokkufällen aus dem Schrifttum) Griesel und Déré haben 100 Fälle aus dem

Schrifttum zusammengestellt. Meist war die mittlere Brustwirbelsäule befallen, und die Erkrankung beschränkt sich auf wenige benachbarte Wirbelkörper. Selten ist die Ansiedlung an mehreren entfernt voneinander liegenden Stellen (Rocker). Die Zwischenwirbelscheiben

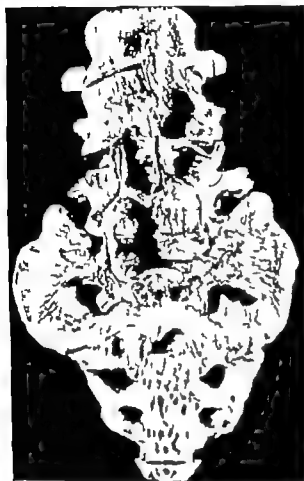


Abb. 196. (Lichtbild einer massierten Lendenkreuzbeinengegend. Ansicht von vorn.) Hochgradige unregelmäßig erscheinende Knochenwucherungen an den untersten Wirbelkörpern und an der Kreuzbeinverbindungsfläche (Verknöcherung eines Senkungsabszesses bei infektiöser Spondylitis).



Abb. 197. (Lichtbild einer massierten Brustwirbelsäule. Ansicht von vorn.) Ausgedehnte Aktinomykose in fast allen Wirbelkörpern. Unregelmäßig angeordnetes Aussehen der befallenen Wirbelkörper.

bleiben — im Gegensatz zur Tuberkulose — lange Zeit vollkommen erhalten. Der Wirbelkörper ist von zahlreichen kleinsten (mikrovesikuläre Infiltration“ nach Déré) und von vielen größeren Echinokokkublasen durchsetzt, so daß das Knochenbälkchenwerk zerstört wird (Schroder) und oft kleine Brüche erhält. Vollkommene Wirbelzusammenbrüche wie bei Tuberkulose und Osteomyelitis sind aber selten. Dagegen ist das Eindringen der Echinokokkublasen in den Wirbelkanal sehr häufig und differentialdiagnostisch wichtig (Arnaud Brutt Carina Constantius und Asowlay Denk Osteitis Pozna Szyanoff Valla und Ottolenghi van Woerden). Nach Griesel und Déré finden sich bei 84 v. H. der Echinokokkufälle aus dem Schrifttum Querschnittsalabbildungen (bei Tuberkulose kommt dies nur in 3,0 v. H. vor!)

5. Aktinomykose

Die Aktinomykose siedelt sich in der Wirbelsäule meist durch Einbruch von Nachbarorganen her an. *Beitz* hat das Schrifttum und das anatomische Bild ausführlich geschildert. Die Wirbelsäule ist von dem typischen *corbein*, von Eitergängen durchsetzten Schwartengewebe der Aktinomykose umgeben. Die einzelnen Wirbelkörper haben ein zerfressenes Aussehen (Abb. 197) und sind in großer Zahl im Zusammenhang mit Rippen und Wirbelbögen ergriffen (*Martens*). Wirbelkörperzusammenbrüche entstehen bei hochgradiger Zerstörung der Knochenbälkchen. Im frischen anatomischen Präparat ist die Diagnose leicht zu stellen, während im makrolierten Präparat (Abb. 197) und im Röntgenbild auch an Tuberkulose (*Suga*) Tumormetastasen und Myelom gedacht werden muß. Schrifttum bei *Brett*, *Tabb* und *Tucker*.

L. Tumoren

1. Angiome

Die Wirbelangiome sind die häufigsten gutartigen Geschwülste der Wirbel.

In Reihenuntersuchungen am Schweizerischen Institut (*Jaegermann*) wurden in 10,7 v H aller Wirbelsäulen (in 409 von 3829 Wirbelsäulen) Angiome gefunden (Übersicht 8). Sehr häufig kommen mehrere Angiome in einer Wirbelsäule vor, so daß bei den 409 Fällen insgesamt 579 Angiome gezählt wurden, von denen 23 in der Halswirbelsäule, 350 in der Brustwirbelsäule, 170 in der Lendenwirbelsäule und 27 am Kreuzbein ihres Sitzes hatten. Am häufigsten sahen wir die Angiome im 12. Brustwirbel (47), 4. Lendenwirbel (34), 1. Lendenwirbel (37), 2. und 3. Lendenwirbel (je 35). Dann folgen in absteigender Häufigkeitsreihe: 11 8., 10 5., 4., 2. und 7. Brustwirbel. Die obere Halswirbelsäule und der unterste Teil des Kreuzbeins zeigten nur wenige Angiome. Auffällenderweise werden bei Frauen häufiger (12 v H.) als bei Männern (8,9 v H.) Wirbelangiome festgestellt wie auch aus dem klinischen Schrifttum hervorgeht. Von 146 Fällen fand / aller klinisch beobachteten Wirbelangiome bei Frauen. In 68,5 v H. der Angiomfälle bestand nur ein Angiom in der ganzen Wirbelsäule. In 32,5 v H. waren 2–3 und 30 7 v H. mehr als 5 Angiome entwickelt (*Jaegermann*).

Die bei anatomischer Reihenuntersuchung (*Jaegermann*) gefundenen 579 Wirbelangiome waren reine Nebefunde ohne klinische Erscheinungen. Sie kamen auch alle erst auf der durchgesehenen Wirbelsäule zum Vorschein.

Übersicht 8.

Anzahl der bei 3829 anatomisch untersuchten Wirbelsäulen gefundene Angiome.

Alter Jahre	Männer			Frauen			Männer und Frauen zusammen		
	Anzahl der Fälle	davon mit Angiomen	%	Anzahl der Fälle	davon mit Angiomen	%	Anzahl der Fälle	davon mit Angiomen	%
0–29	233	8	3,4	193	8	4,1	430	16	3,8
30–59	722	49	6,7	533	49	9,2	1255	98	7,8
über 60	951	116	12,2	1199	179	15,0	2090	295	14,2
unbekannt	30	—	—	24	—	—	54	—	—
Gesamt	1946	173	8,9	1881	236	12,5	3829	409	10,7

Die Knochenbälkchen innerhalb von Wirbelangiomen sind grobwarbig angeordnet (Abb. 198, 199). In großen Wirbelangiomen finden sich regelmäßig noch einige senkrecht verlaufende Verstärkungszüge, die für die Festigkeit des erkrankten Wirbels eine große Bedeutung haben. *Salpeter*, *Petersen* und *Mekryras* gehen auf diese Tatsache ebenfalls ein. Dieser eigenartige Spongiosaaufbau wurde außer bei Angiomen mitten im Wirbelkörper bisher nur ein einziges Mal andeutungsweise bei einer Lymphogranulomatose beobachtet. Daher können die senkrecht stehenden Balkchen als Besonderheit und differentiaaldiagnostisches Merkmal für die Wirbelkörperangiome angesehen werden. *Schäfer* und *Uehlinger* erwähnen neben der oben beschriebenen „grob vertikalen Streifung“ noch die „grobwarbige Struktur“ als charakteristisch für Wirbelangiome. Nach unseren Erfahrungen ist die letztere jedoch seltener als die typischen senkrechten Verstärkungsbalkchen.

Außerdem besteht bei Angiomen, die den ganzen Wirbelkörper einnehmen, häufig noch eine nicht zu übersehende Aufblähung des Wirbelkörpers. Infolge dieser Aufblähung verlaufen die sonst

etwas eingetroppen erscheinenden Wirbelkörperaußenflächen geradlinig oder sogar etwas vorgebuckelt wie *Makrycosas* an seinen anatomischen Präparaten schon beschrieben hat und worauf auch *Junghanns*, *Perman*, *Reisner* u. a. hinweisen.

Mikroskopische Untersuchungen (*Junghanns*, *Makrycosas*, *Töpfer* u. a.) lassen deutlich erkennen, daß das Angiomgewebe wachsen und dabei Knochenbälkchen zerstören kann. Das Wachstum ist aber sehr sehr langsam und Wirbelkörperzusammenbrüche sind selten (*Holla*, *Junghanns*, *Muth*).



Abb. 199 (links) Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer markierten und auseinandergeklappten Wirbelsäule. Großes, einen ganzen Wirbelkörper einnehmendes Angiom mit Verminderung der Anzahl der Spongiosabälkchen und Bildung einiger senkrechter Verstärkungsleisten im Innern des betroffenen Wirbelkörpers.

Abb. 199 (rechts) Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalsäule durchgeführten Wirbelsäule einer 65-jährigen Frau. Großes, einen ganzen Wirbelkörper einnehmendes und auf die Bogenwurzel und Gelenkfortsätze übergreifendes Angiom mit starker Verminderung der Wirbelkörper-spongiosa und nur einzelnen, wenig stark ausgeprägten, senkrechten Verstärkungsleisten („grobwabige Spongiosaveränderung“).

man *Sandahl*) da durch den soeben besprochenen Umbau des Knochenbälkchenwerkes senkrechte Verstärkungszüge gebildet werden. Es kommt deshalb vor, daß der Angiomwirbel unversehrt bleibt während Nachbarwirbel brechen (*Grieg*).

Angiome der beschriebenen Form findet man aber nicht nur in den Wirbelkörpern, wo sie meist zentral und nur selten in den Randteilen liegen, sondern sie können auch vereinzelt in den Bögen sitzen. Größere Angiome, die den ganzen Wirbelkörper einnehmen, erstrecken sich bisweilen in den Wirbelbogen hinein (Abb. 109) der ebenfalls „aufgebläht“ und „wabenartig“ umgebaut erscheint. Die Aufblähung, die wabenartige Knochenzeichnung und die senkrechten Verstärkungszüge sind für den Kliniker bei der Röntgendiagnose die wichtigsten Kennzeichen für das Wirbelangioma (*Bailey* und *Bucy*, *Gold*, *Junghanns*, *Reisner*, *Schinz* und *Uhlirger* u. v. a.). Vom Wirbelkörper aus können die Wirbelangiome aber nicht allein in den Wirbelbogen sondern auch in die benachbarten Rippen (*Deetz*) und in die Zwischenwirbelscheiben eindringen (*Muthmann*, *Trommer*).

Wesentliche klinische Erscheinungen verursachen nur diejenigen Wirbelangiome, bei denen entweder durch Auftreibung der Wirbelkörperhinterfläche durch Verdickung der Wirbelbögen, oder durch unmittelbare Einwucherung von Angiomgewebe in den Wirbelkanal Drucksymptome auf die Rückenmark oder die Nervenwurzeln ausgeht werden. Während derartige Fälle früher kaum

bekannt waren, sind in den letzten Jahren zahlreiche Mitteilungen darüber erschienen. *Baily* und *Bucy*, *Bell*, *Budinova Smela*, *Clavelin* und *Gastlier*, *Deets*, *Gerhard*, *Globus* und *Doskey*, *Gold*, *Ouillart* mit *Decourt* und *Bertrand*, *Jeano* mit *Grigoresco* und *Vanilau*, *Junghanns*, *Landqvist*, *Mackmann*, *Permann*, *Pratakar*, *Ribbert*, *Roth*, *Saltykov*, *Schwarz*, *Schröder*, *Statibacher*, *Trommer*, *Virkow* u. a. Verschiedentlich wurde in solchen Fällen Laminektomie angeführt, weil der Verdacht auf Rückenmarkstumor bestand. Nur selten konnte vorher das Wirbelangioma als Ursache der Rückenmarkserweiterungen erkannt werden (*Junghanns*). Bei den Operationen überraschte meist eine außerordentlich große Blutung an der mehrere Kräfte verstarben.

Wegen des häufigen Vorkommens von Hämangiombildungen im Wirbel als Nebenfund und der Seltenheit des Auftretens stärkerer Kili-



Abb. 200 (links). (Perthlebe Röntgenaufnahme einer Hals- der in der Sagittalebene durchgehenden Brustwirbelsäule einer 46-jährigen Frau.) Großes Eosinon im 8. Brustwirbelkörper mit einigen kurzen, strahlenförmigen Ausläufern.



Abb. 201 (rechts). (Sesthebe Röntgenaufnahme der rechten Halswirbelsäule einer 19-jährigen Mädchen.) Osteom am Dornfortsatz des 1. Brustwirbels, das die benachbarten Dornfortsätze auseinanderdrängt und dadurch Kyphose hervorgerufen hat.

nischer Erscheinungen unterschieden einige Bearbeiter „Formen des Wirbelangioma. Erstens soll es häufig sekundäre Gefäßveränderungen im Wirbelkörper geben (also nur angiomähnliche Bildungen) und zweitens sollen sichere Neubildungen mit ausgesprochener Wucherungstendenz vorkommen. Unsere Kenntnisse darüber sind noch zu gering, um ein endgültiges Urteil abgeben zu können.

Aus der Altersstatistik in unserer Angioma-tistik (Übersicht 6) geht hervor, daß sowohl bei Männern als auch bei Frauen die Angiome in höheren Altersklassen an Häufigkeit zunehmen. Während im jugendlichen Lebensalter (0–29) nur 3–4 v. H. aller Fälle ein Wirbelangioma haben, steigt diese Zahl für die höheren Lebensalter (über 60 Jahre) bei Männern auf 13,2 v. H. und bei Frauen auf 18,9 v. H. Danach erscheinen sich die Angiome also doch erst am Lauf des Lebens zu bilden. Mindestens werden sie, wenn sie wirklich in der Anlage da angehören, nicht größer, so daß sie häufiger gesehen werden können.

Da Schrifttum enthält noch weitere Mitteilungen über Wirbelangiome von *Alpers* und *Parsons*, *Antoni*, *Barnard* und *Vuys*, *Boudreaux*, *Dick*, *Figler*, *Fischer*, *Fumarola* und *Enderle*, *Jacobst*, *Curt Henney* und *Whitaker*, *Holla*, *Ireland*, *Junghagen*, *Lamy* und *Weismann*, *Laetse*, *Lüten*, *Loringstone*, *Merra*, *Ottinello*, *Parere*, *Pentman*, *Ramage* und *Vallas*, *Raederer*, *Salvater*, *Smer*, *Streich*, *Streller*, *Wagner*, *Wildhagen*.

2. Osteome und Osteochondrome

In den Wirbelkörpern finden sich als seltene Geschwülste Enosteome. Sie kommen in 1 v. H. (*Schmorl*) aller Wirbel-Arten vor. *Makrycostas* hat mehrere histologisch untersucht und beschrieben. Meist liegen sie als kleine Herde aus lamellär gebautem Knochen mit Gefäßkanälen in den Rand-



Abb. 202 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Lendenkreuzbeugegasse eines 45-jährigen Mannes.) Man sieht ein großes Osteochondrom an der Vorderfläche des Promontoriums.



Abb. 203 (rechts). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Man sieht deutlich schnabelartig von den Wirbelkörpern ausgehende Knochenbildungen.

teilen oder im vorderen Drittel der Wirbelkörper. Das Enosteom geht strahlig in das Knochenbalkenwerk des Wirbelkörpers über und erscheint auch in dieser Form im Röntgenbild (Abb. 200). Über zunehmendes Größenwachstum bzw. über zunehmendes Ausfüllen ganzer Wirbelkörper durch Enosteome liegen bisher keine Beobachtungen vor. Auch sind die Beziehungen zur Bildung von Eisenbeinwirbeln und zur Osteopoikilie noch nicht hinreichend geklärt. Nach *Makrycostas* können in einer Wirbelsäule mehrere Enosteome vorkommen, und ihr Durchmesser liegt meist nicht über 5 mm. Nach den Fällen der *Schmorl'schen* Sammlung läßt sich diese Angabe nicht bestätigen. Es kommen auch größere einzelne Enosteome vor.

Im Röntgenbild haben alle Enosteome die gleiche im Innern sehr dichte, am Rande etwas zackige strahlenförmige Schattenzeichnung (Abb. 200). Meist sind sie etwas länglich. Dann liegt die Längsachse fast immer senkrecht in der Richtung vom Kopf zum Steiß. Sie können in allen Wirbelkörperabschnitten gelegen sein, aber nur selten befinden sie sich genau in der Mitte des Wirbelkörpers. Als besondere Form sind Osteoidosteome beschrieben *Jaffé* und *Leichtenstern*, *Margopolis*, *Selznas* mit Bild 1 und 2.

Osteome der Wirbelbögen und ihrer Fortsätze sind häufiger und haben auch öfter Besprechungen erfahren, weil sie zu klinischen Erscheinungen Anlaß geben können. Sie sitzen meist den Wirbelbogenfortsätzen exostosenartig auf (*Agnoli*) und können dadurch Bewegungsbehinderungen, Schmerzen und auch Wirbelsäulenverkrümmungen hervorrufen. *Haß* berichtet über die Resektion eines Osteoms des 8. und 9. Brustwirbelkörpers. Dornfortsatzosteome können durch Auseinanderdrängung der benachbarten Dornfortsätze und durch Einengung des Wirbelkanals beträchtliche Wirbelsäulenverbiegungen und Rückenmarkslähmungen hervorrufen. Die Abb. 201 zeigt einen entsprechenden Fall, dessen restlose Klärung erst die Leichenöffnung brachte.

Osteochondrome und auch Chondrome sind an der Wirbelsäule selten. Je nach ihrem Sitz rufen sie die verschiedensten klinischen Beschwerden hervor. Sie können von den Wirbelkörpern (Abb. 202, 203) selbst ausgehen (*Vacas*) sind aber häufiger in den Wirbelbögen und Wirbelbogenfortsätzen entwickelt (*Gold*, *Hirsch*, *Ljachowitsky*, *Putson*). Dann können sie auch Rückenmarkserkrankungen bedingen. Im Wirbelkörperinneren kommen als große Seltenheit knotenförmig entwinkelte Enchondrome (*Enchondroma lobatum*) vor (*Gold*).

3. Lipome (Fettmarkherde)

Makrycostas hat als erster über Einlagerungen von Fettmarkherden in Wirbelkörpern berichtet und solche Herde mikroskopisch untersucht. Er nannte sie Lipome. Die Lipome heben sich auf Sägeflächen durch ihre gelbe Farbe deutlich von der roten Farbe des Wirbelmarkes ab. Im Inneren der meist nur sehr kleinen Herde besteht immer ein gewisser Schwund von Knochenbälkchen, aber keine Verstärkung der Knochenbälkchenränge wie bei den Angiomen. Es bleibt nach den eigenen mikroskopischen Untersuchungen zweifelhaft, ob solche Fettmarkherde wirklich als Geschwülste als „Lipome“ anzusehen sind. Fettmarkherde finden sich nach unserer Statistik (*Jungblaus*) in 0,6 v. H. aller Wirbelsäulen (23 mal bei 3829 Wirbelsäulen). Sie konnten bisher niemals vor dem 50. Lebensjahre nachgewiesen werden, und in manchen Wirbelsäulen bestehen mehrere Fettmarkherde (3 Herde in 23 Wirbelsäulen). Die Lendenwirbel und die obersten Kreuzbeinwirbel werden auffallend bevorzugt, während sich nur wenige Herde in den Brustwirbeln und keine in den Halswirbeln nachweisen ließen. Da sie nur in höherem Lebensalter auftreten, muß auch daran gedacht werden, daß es sich dabei unter Umständen lediglich um herdförmige Umlagerungen von rotem Mark in Fettmark handelt wie dies in den langen Röhrenknochen schon in etwas früheren Lebensjahren eintritt. Nach den bisherigen Erfahrungen sind diese „Lipome“ ohne praktische Bedeutung und im Röntgenbild nicht darstellbar.

Manche Formen solcher Fettmarkherde zeigen auf der Schnittfläche reichliche Gefäßquerschnitte müssen deshalb als „Lipomangiome“ angesehen werden und sind zu den Angiomen zu rechnen. *Makrycostas* hat ähnliche Befunde erhoben können und läßt deshalb die Frage offen, ob alle „Lipome“ Restzustände ausheilender Angiome sind.

4. Riesenzelltumoren, Sarkome, Chondrome, Amyloidtumoren

Riesenzelltumoren kommen an den Wirbeln vor, sind aber selten. *Santos* sammelte 23 Fälle aus dem Schrifttum. Sie wurden auch an den Bögen und ihren Fortsätzen bisweilen beobachtet. Leider sind die Berichte nicht immer so ausführlich, daß abgelesen werden kann, ob es sich um gutartige Formen, die zum Teil der Osteodystrophia fibrosa localisata (S. 90) angehören, oder um Riesenzellsarkome gehandelt hat (*Farr*, *Gottfryd* v. *Matolasy*, *Milch*, *Pardeck*, *Richards* und *Singleton*, *Legh*, *Willard* mit *DeForest* und *Nicholson*).

Primäre Sarkome der Wirbelsäule einschließlich des Ewing-Sarkoms sind selten (etwa 1 v. H. aller Knochenarkome) und im Schrifttum nur in Einzelfällen erwähnt. *Gorlitzer* beschreibt ein gefäßreiches Rundzellenmarkom der Wirbelsäule. *Rohrkruck* berichtet über ein myxogenes Wirbelsarkom, da nach dem klinischen Bild für einen Abszeß gehalten wurde. *Lochner* beobachtete bei einem Säugling ein Sarkom in mehreren Wirbelkörpern. *Billa* beschreibt einen Fall von primärem

Wirbelarkom bei einem Kind. *Gold* bildet ein Hämangioendotheliarkom in einem Lendenwirbelkörper ab. Die Sarkome verursachen im Wirbelkörper Knochenzerstörungen mit Wirbelkörper zusammenbrüchen gelegentlich aber auch Osteosklerose in Form umschriebener Verdichtungsherde oder sklerotische Umwandlung ganzer Wirbel zu Eibenwirbeln (8/100). Durch Wirbelkörpermembranen mehr aber noch durch das Weiterwachsen des Geschwulstgewebes, treten sehr bald Rückenmarksschädigungen auf. Im klinischen Röntgenbild ist fast stets und zwar schon frühzeitig ein verstärkter Paravertebralschatten sichtbar, der aber nur den erkrankten Wirbelkörper umgibt und nicht die typische Spindelform wie bei Tuberkulose zeigt. Weitere Mitteilungen: *Bonomi, Breitländer, Kienböck, Köcs, G. Lehmann, Milone, Rix* und *Geschickter*.

Chordome, die aus Resten der Chorda dorsalis entstehen, finden sich meist an den Endpunkten der Wirbelsäule: *Antoni, Boehmle* und *Joest, Bourdeaux, Cardillo, Crowe* und *Mukdoom, Dahlin* und *McCarty, Wildbol* u. a. *Cornu* stellte das Schrifttum zusammen und zählte 42 an der Schädelbasis, 1 in der Halswirbelsäule und 23 sakrokokzygeale Chordome. Von 150 Chordomen, die *Maloney* sammelte, saßen 42 an der Spheno-Occipitalgegend, 87 an der Sakrokokzygealgegend und 14 an der Wirbelsäule. Die wuchernden Chordomen zerstören oft in ausgedehntem Maße die anliegenden Knochen und rufen sehr häufig durch Einwucherung in den Rückenmarkskanal langsam zunehmende Rückenmarksschädigungen hervor. *Fietacker, Wolfman* und *Adson* beschreiben 10 Fälle von Steißchordomen. Sie verdienen Beachtung in Geburtshilfe und Gynäkologie.

Außer den oberen und unteren Wirbelsäulenden können Chordome theoretisch im ganzen Verlauf der Chorda dorsalis vorkommen und sind in einzelnen Fällen auch schon (dann meist in der Halswirbelsäule) beobachtet worden (*Chiari, Elsberg, Joyce* u. a.). Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß im Schrifttum häufig Zwischenwirbelscheibengewebe, das nach dem Wirbelkanal zu in Form „hinterer Schmorlischer Knötchen“ (S. 162) eingetreten ist, als Chordom bezeichnet wird. Nach den neueren hemminativen der Entstehung dieser hinteren Knorpelknötchen sollte eine solche Bezeichnung in Zukunft vermieden werden.

Ein Amyloidtumor ist in der Wirbelsäule bisher erst einmal von *Mandl* beschrieben (*Gold*). Der Tumor glied einer knochenzerstörenden Krebmetastase und hatte den 3 Brustwirbelkörper sowie Teile des Bogens vollkommen zerstört und zu Rückenmarksschädigungen Anlaß gegeben. Das Amyloid wurde mikroskopisch nachgewiesen. Der Fall ist aber da keine allgemeine Amyloidose vorlag ungeklärt.

5. Häufigkeit und Röntgenbild der Tumormetastasen

Im klinischen Schrifttum ist meist die Ansicht verbreitet, daß Tochtergeschwulstbildungen in der Wirbelsäule selten seien. Diese Ansicht ist sicher nicht zutreffend und beruht wohl darauf, daß regelmäßig durchgeführte Reibenuntersuchungen bei Leichenöffnungen darüber bisher fehlten (*Gonzales, Ingwiler*). Röntgenuntersuchungen haben nur einen bedingten Wert, da sich durchaus nicht alle Krebmetastasen im Röntgenbild erkennen lassen.

Bei unseren Reibenuntersuchungen im Schmorl'schen Institut fanden sich in 464 v. H. aller Wirbelsäulen Gewebemetastasen von *Schäfersberger* 81 statist. in der bei 300 Leichenöffnungen nur 107 Fälle mit Geschwulstmetastasen in der Wirbelsäule (= 32,3 v. H.) vorkommen, beruht sicher darauf, daß nicht alle Wirbelsäulen vollständig untersucht worden sind. In unseren Untersuchungsprotokollen errechneten wir bei 178 von 1000 Krebsterben, also in 17,8 v. H. Krebmetastasen in der Wirbelsäule. *Carpman* und *Michailow* konnten dagegen bei 442 Leichenöffnungen an Krebskranken nur 24mal, also nur in 5,4 v. H., Krebmetastasen entdecken. Solche großen Unterschiede (17,8–5,4 v. H.) können nicht ätiologisch bedingt sein. Wahrscheinlich werden auch von diesen Untersuchern die Wirbelsäulen nicht vollkommen in allen ihren Teilen durchuntersucht.

Im Schrifttum werden meist die Krebs der Mamma, Prostata, Schilddrüse und des Darmkanals als diejenigen Karzinome mit den häufigsten Knochenmetastasen bezeichnet (*Hellner, Hennessy, Priessner* u. v. a.). Nach der Statistik in unseren Reibenuntersuchungen (Übersicht 7) räumen vor allen Dingen noch die Lungen- und Bronchialkrebs und die Sarkome zu den häufig Wirbelsäulenmetastasen hervorrufoenden Geschwulsten gerechnet werden. Bei den Männern metastasieren 68,7 v. H. der Prostatakarzinome, 33,3 v. H. der Lungen- und Bronchialkrebs, 33 v. H. der Blasenkarzinome und 41,7 v. H. aller Sarkome in die Wirbelsäule. Bei den Frauen sind es 64,6 v. H. aller Mamma, 33,3 v. H. aller Schilddrüsen- und 30,8 v. H. aller Lungen- und Bronchialkrebs. Von den 41 nachgewiesenen malignen Tumoren bei Männern waren 19,8 v. H. an Wirbelsäulenmetastasen beteiligt. Von der gleichen Anzahl von Tumoren bei Frauen zeigten 18,6 v. H. Wirbelsäulenmetastasen.

Über die Geschwulstmetastasen in der Wirbelsäule

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Namen des Karzinoms	Gesamtzahl	Fälle mit				Fälle des Karzinoms	Gesamtzahl	Fälle mit			
		Wirbelmetastasen	Metastasen im Knochengewebe					Wirbelmetastasen	Metastasen im Knochengewebe		
			Zahl	Zahl					Zahl	Zahl	
Männer						Frauen					
Oberer Luftwege	14	—	—	—	—	Oberer Luftwege	8	1	20,0	1	12,5
Lungen und Bronchien	109	36	33,3	40	37,0	Lungen und Bronchien	13	4	30,8	3	23,3
Ösophagus	24	1	3,6	4	14,3	Ösophagus	11	—	—	—	—
Magen	131	11	8,4	16	12,2	Magen	83	13	15,7	16	19,3
Darm	1	—	—	1	4,3	Darm	28	—	—	1	3,6
Rektum	40	—	12,5	7	17,5	Rektum	23	1	4,3	—	—
Pankreas	11	1	0,9	1	0,9	Pankreas	16	1	6,3	3	12,5
Gallenwege	9	—	—	—	—	Gallenwege	4	2	4,3	4	6,3
Leber	3	—	—	—	—	Leber	1	—	—	—	—
Niere	3	1	40,0	3	100,0	Niere	1	—	—	—	—
Hypophysiom	10	2	20,0	3	30,0	Hypophysiom	2	—	—	—	—
Blase	12	4	33,3	5	41,7	Blase	9	1	11,1	1	11,1
Prostata	24	16	66,7	18	75,0	Mamma	30	23	66,6	34	36,0
Karzinomblase	1	—	—	—	—	Ovarien	26	—	—	1	2,9
Penis	1	—	—	—	—	Uterus	93	9	9,5	11	11,9
						Vagina	11	—	—	—	—
Andere Karzinome	18	4	22,2	3	16,7	Andere Karzinome	3	3	20,0	3	40,0
Schilddrüse	1	—	—	—	—	Schilddrüse	6	—	33,3	3	50,0
Merkoma	34	10	41	11	43,8	Sarkoma	14	2	14,3	2	14,3
Andere Tumoren	24	2	3,4	4	11,1	Andere Tumoren	30	1	3,3	2	6,6
Lymphogranulom	8	3	62,5	6	75,0	Lymphogranulom	4	3	75,0	3	75,0
Zusammen	500	98	19,6	123	24,6	Zusammen	300	78	18,6	93	18,8

Es ist weiterhin zu erwähnen, daß in den befallenen Wirbelsäulen meist mehrere Metastasen entwickelt sind, und daß in $\frac{2}{3}$ aller Fälle gleichzeitig in der Brust und in der Lendenwirbelsäule Geschwulstneubildungen bestanden.

In der Wirbelsäule erscheinen die Geschwulstmetastasen ebenso wie im übrigen Knochengewebe in zwei anatomisch und röntgenologisch unterscheidbaren Formen. Erstens als osteoklastische Metastasen (Knochenzerstörend) und zweitens als osteoblastische Metastasen (Knochenbildend). Beide Formen können zusammen in der gleichen Wirbelsäule vorkommen, und nicht selten liegen sogar im gleichen Wirbelkörper dicht nebeneinander Metastasen dieser beiden verschiedenen Erscheinungsformen. Die Ausbreitung ist nach der Zahl der befallenen Wirbelkörper und nach der Mitbeteiligung der Wirbelbögen und Fortsätze ganz verschieden (Abb. 204–213).

Bei Durchsetzung mit knochenbildenden (osteoblastischen) Metastasen (meist ausgehend von Prostata- oder Mammageschwülsten) können die gesamte Wirbelsäule oder die einzelnen befallenen Wirbel hart steinartig werden (Abb. 204–205) und es sind ohne mikroskopische Untersuchungen Verwechslungen mit der Marmor-Knochenkrankheit mit osteosklerotischen Anämien, mit Lymphogranulom, mit Lues und ähnlichen Krankheitsbildern möglich (S. 109).

Die knochenzerstörenden (osteoklastischen) Geschwulstmetastasen ergeben infolge der häufig dabei vorhandenen Wirbelkörperzusammenbrüche ein sehr wechselvolles Bild (s. Abb. 206–211). Wenn in einer Wirbelsäule nur osteoklastische Metastasen vorkommen und sich über die ganze Wirbelsäule verteilen, kann im makroskopischen Präparat und auch im Röntgenbild leicht eine Verwechslung mit einem Myelom (Abb. 131–133) unterlaufen, bei dem die Wirbelsäule das gleiche zerfallene Aussehen hat. Einzelne infolge knochenzerstörender Krebgeschwülste zusammengebrochene Wirbelkörper sind schon als Kummell'sche Krankheit (S. 112) angesehen worden (Tröckler).

Über die Möglichkeit der röntgenologischen Darstellung von Zerstörungsherden innerhalb der Wirbelspongiosa hat *Chen* ¹ schlußreiche Untersuchungen angestellt indem er aus Wirbelkörpern erschuhen große Stücke von Spongiosa herausnahm und dann Röntgenaufnahmen mit erschledenen Strahlenganz anfertigte. Defekt von 1-1,5 cm Durchmesser innerhalb der Wirbelkörperspongiosa ergaben bei ventrodorsalen Aufnahmen keine Änderung der Schattendicht. Ebenso wenig kommt eine Schattenänderung in der Ventrodorsalaufnahme wahrgenommen werden, wenn fast die gesamte Wirbelkörperspongiosa bis auf die hintere Kortikalis und die Deck- und Grundplatte entfernt worden u. Den Wirbelkörper übergreifende zylinderförmige Defekt wurden nur dann im Röntgenbild sichtbar wenn der Strahlengang in der gleichen Richtung wie die Achse des Zylinders verlief. Dureh

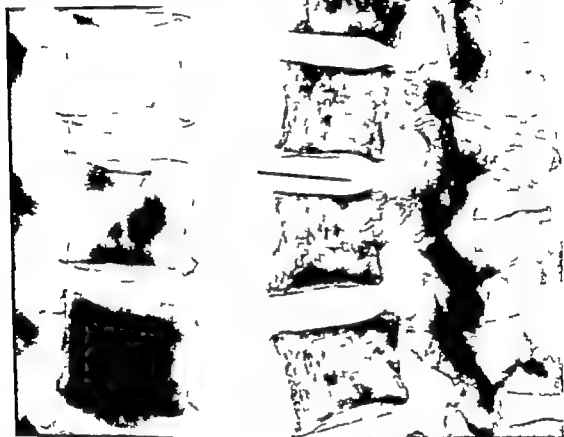


Abb. 204 (links) (Bestliehe Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgeführten Lendenwirbelsäule eines 6-jährigen Mannes.) Verschieden große schattengroße osteoblastische Krebsmetastasen. Ein Wirbelkörper vollkommen von den Krebsmetastasen eingenommen („Elfenbeinwirbel“).

Abb. 205 (recht) (Bestliehe Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgeführten Wirbelsäule einer 4-jährigen Frau. Nadel in der 1. Lendenbandcheibe.) Metastasen eines Lungencarcinoms in allen Wirbeln mit herdförmiger Sklerose in der Spongiosa.

Untersuchungen haben nicht nur für die Erkennung osteoklastischer Vorgänge u. Geschwulstmetastasen, sondern auch für die Darstellung von infektiösen Einschmelzungsherden große Bedeutung. Dem Vorgeben *Chen*s folgend, haben *Bühning* und *Prütz* ähnliche Untersuchungen angestellt. Sie fanden bei Entfernung karerherder Stücke aus der Wirbelkörperspongiosa keine Änderung der Schattenzeichnung im Röntgenbild. Die Darstellungsvermögen wird jedoch durch Schnittaufnahmen wesentlich verbessert (*Nied*).

Da Röntgenbild bei Geschwulstmetastasen in der Wirbelsäule zeigt eine große Mannigfaltigkeit durch das Nebeneinander von osteoklastischen und osteoblastischen Metastasen (Abb. 208 bis 210) Dadurch sind oft differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegeben. Vorgeschichte weitere

klinische Untersuchungen, Erkennung der Primärgeschwulst worden in solchen Fällen weiter helfen. Außerdem ist immer wieder darauf hinzuweisen, daß sich der Röntgenuntersuchung viele Geschwulstaussbreitungen entziehen wenn sie lediglich das Knochenmark durchsetzen, ohne zur Knochenbildung oder -zerstörung zu führen.

Die Metastasen aller Geschwülste können in allen Wirbelteilen (Körper, Bogen, Fortsätze) vorkommen (Abb. 203). Die Ansicht von *Georg und Leonard* nach der Krebsmetastasen nur im Wirbelkörper sitzen und nie auf die Bögen übergehen ist nicht zutreffend. Viele Geschwulstmetastasen



Abb. 206 (links). (Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenwirbelsäule eines 76-jährigen Frau.) Der 4. Lendenwirbelkörper durch Metastasen eines Blasenkarzinoms fast völlig aufgelöst.

Abb. 207 (rechts). (Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenwirbelsäule eines 60-jährigen Mannes.) Ausgedehnte knochenzerstörende Metastasen in sämtlichen Wirbeln mit Zusammenbruch von Wirbelkörpern (ausgehend von einem Lungenkrebs).

bleiben nicht auf Wirbelkörper und -bögen beschränkt sondern wuchern von hier aus in die Umgebung und sitzen den Wirbelkörperaußenflächen als polsterförmige Verdickungen auf (Abb. 210). In der Umgebung von Wirbelkörpern, die durch osteoklastische Metastasen vollkommen zerstört sind, ist dies besonders häufig und im Röntgenbild können derartige außerhalb der Wirbelkörper entwickelte Geschwulstbildungen den Eindruck eines Abreißschattens (Abb. 210) hervorrufen (*Alt, Stab u. a.*) wie das auch bei den primären Wirbelmarkomen beschrieben ist (S. 13²). Einbrüche von Metastasen vom Wirbelkörper her in die Zwischenwirbelscheiben sind selten worden aber doch schon bei feingewebigen Untersuchungen gefunden (*Schoppe*).

Als seltene Form der allgemeinen Wirbelsäulenmetastasierung kommt bei osteoklastischen Metastasen (oder allem nach *Probst* takaratomen) die Osteophytenreaktion vor (*Schmalz, Pärklewer, Zungulger*). Abbildungen eines solchen Falles (Abb. 212–213) zeigen die ganzen Wirbelkörperaußenfläche an Wirbelkörpern und -bögen, stachelgewalrige Osteophytenauflagerungen, die im Röntgenbild darstellbar sind. Eine solche Osteophytenkarzinomatose kommt nur aus den Knochen oder in dessen Metastasen her, sie wird also nicht von diesen Geschwulstmetastasen angeregt (*Schmalz, Arthausen*). Besonders Bedeutung könnte Osteophyten durch Engengang des Wirbelkanals und der Zwischenwirbellocher (S. 147) erlangen, worauf wahr



Abb. 99 (links oben). (Lichtbild der Sagittalseite der Wirbelsäule einer 41-jährigen Frau.) Ausgedehnt Metast von einem Mammarkarzinome in sämtlichen Wirbelkörpern mit Luxationsfraktur im mittleren Bereich u.

Abb. 99 (rechts oben). (Vertikale Röntgenaufnahme des Präparates in Abbildung vorher.) Knorpelkernverdrängung (Aufhellungen) und knochenbildende (Schattenverdichtungen) Krebsmetastasen in fast allen Wirbeln. Die Luxationsfraktur ist hier besonders gut zu erkennen.

Abb. 10 (rechts unten). (Vertikale Röntgenaufnahme einer H20, der in der Sagittalebene durchgezogenen Wirbelsäule eines 62-jährigen Mannes.) Ausgedehnt osteoklastische und osteoblastische Krebsmetastasen in sämtlichen Wirbelkörpern. Ein Wirbelkörper durch Krebszerstörung bis auf Rest der Schlußplatten offener zerstört. In seiner Umgebung ein rund begrenzter großer Tumor.





Abb. 211



Abb. 212



Abb. 213

Abb. 211 (links oben). (Lichtbild der makroscopierten Wirbelsäule einer 40jährigen Frau, Ansicht von oben.) Ausgedehnt osteoklastische Krebemetastasen nach Mammakarzinom in sämtlichen Wirbelkörpern. Durch Krebemetastasen ist der 4. Lendenwirbelkörper rechts und der 2. Links zusammengebrochen, so daß sich trotz dieser Zusammenbrüche keine Wirbelsäulenverkrümmung ergeben hat.

Abb. 212 (links unten). (Lichtbild der Sagittalseitenflächen mehrerer Wirbelkörper.) Zahlreiche scharf begrenzte zum Teil ineinanderfließende Krebemetastasen bei Prostatakarzinom.

Abb. 213 (rechts oben). (Fettliche Hängenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalseite durchgesägten Wirbelsäule eines 73jährigen Mannes.) Ausgedehnte Krebemetastasen in allen Wirbelkörpern nach Prostatakarzinom mit Osteoporosis carcinomatosa, durch die auch die Zwischenwirbelscheiben beträchtlich eingrenzt werden.

überwiegend die heftigen Schmerzzustände zu bezeichnen und an ihnen solche Menschen leiden (*Zemgulys*). Bei ausgebreiteten Geschwulstmetastasen kann man an H. t. oder tropf. ein m. to. sprechen. Ein derartiges Krankheitsbild, das noch mit O. t. d. s. tr. ph. f. h. B. klinghau n. kombiniert ist, schließt H. sehr.

Eine häufige Folge von Geschwulstmetastasen sind ausgedehnte Nekrosen und Blutungen im Wirbelkörpermark, die im pathologischen Präparat den Zuständen bei infektiösen Wirbelmark nekrosen (Abb. 10.) ähneln. Metastasen sind diese auch in vielen Wirbeln entwickelt und die Schnittflächen einzelner oder aller Wirbelkörper und Wirbelbögen zeigen zahlreiche und zum Teil ineinander fließende gelbbraune Herde mit unregelmäßig gezacktem Rand und manchmal mit schmalen roten Hof. Ob dabei Myelinfektionen eine Rolle

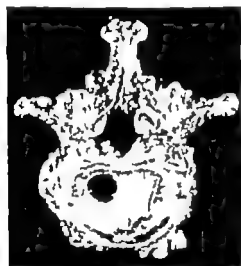


Abb. 214 (links). Lichtbild eines Lendenwirbelkörpers des gleichen Falles wie Abbildung vorher. Anrecht von außen) Ausgedehnte Osteophytenwucherungen des gesamten Wirbels mit beträchtlichen Knochenwucherungen auf seinen Außenflächen. Außerdem besteht ein Einseitigeinwirkungsbild im Wirbelkörper.

Abb. 1 (rechts). Röntgenaufnahme des gleichen Wirbels wie Abbildung vorher. Die unregelmäßigen osteophytischen Knochenauflagerungen engen auch den Wirbelkanal beträchtlich ein.

spielen oder Verstopfungen der zuführenden Blutgefäße mit Geschwulstmassen die Ursache sind, konnten wir noch nicht nachweisen. Es ist für unsere Betrachtungen hier auch belanglos, weil sich diese Zustände im Röntgenbild nicht wiedergeben lassen. Immerhin würde es aber interessant sein, von pathologisch-anatomischer Seite eine weitere Klärung herbeizuführen.

M. Veränderungen der Wirbelkörper und -bögen durch außerhalb gelegene krankhafte Vorgänge

1. Anlagerung durch Geschwülste

Nicht allzu selten werden die knöchernen Wirbelanteile von außen her durch Geschwulstwachstums angegriffen. Besonders häufig kommt dies bei Pharynx-, Speiseröhren-, Lungen- und Mediastinaltumoren vor (*Рачко*). Geschwulstmetastasen in den paravertebralen Lymphknoten können ebenfalls auf die Wirbelsäule übergehen. Die Wirbel sind in solchen Fällen von außen her angegriffen, die Wandschichten und die äußeren Spongiosateile zerstört und Geschwulstgewebe in die Markhöhlen eingedrungen. Den Eingangsweg von außen mit zerstörenden Wucherungen können auch Aktinomykose und Lymphogranulom wählen. Im unteren Wirbelnervenbereich sind es oft Teratome und Dermoidzysten, die von außen her die Wirbelnervenlängsgerüst anlagern (*Гортал*).



Abb. 211



Abb. 212



Abb. 213

Abb. 211 (links oben). (Lichtbild der mensurierten Wirbelsäule einer 40-jährigen Frau. Ansicht von vorn.) Ausgedehnte osteoklastische Krebmetastase von nach Mammakarzinom in sämtlichen Wirbelkörpern. Durch Krebmetastasen ist der 4. Lendenwirbelkörper rechts und der 2. links zusammengebrochen, so daß sich trotz dieser Zusammenstoßes keine Wirbelnaben schrägung ergeben hat.

Abb. 212 (links unten). (Lichtbild der Sagittalsehnitt flächen mehrerer Wirbelkörper.) Zahlreiche, scharf begrenzt zum Teil ineinanderfließende Krebmetastasen bei Prostatakarzinom.

Abb. 213 (rechts oben). (Reduzierte Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgeführten Wirbelsäule eines 72-jährigen Mannes.) Ausgedehnte Krebmetastase in allen Wirbelkörpern nach Prostatakrebs mit Osteophyten carcinomatosa, durch die auch die Zwischenwirbelscheiben beträchtlich eingesengt werden.

schonlich die heftigen Schmerzzustände zu beenden sind, an denen solche Menschen leiden (*Zerrung*). Bei ungetrübtem Geschwulstmetastasen kann man von *Histodystrophie* sprechen. Es derartigen Krankheit bald, das noch mit *Osteodystrophie* *Heilung* u. n. kombiniert ist bildet *Haut*.

Eine häufige Folge von Geschwulstmetastasen sind ausgedehnte Nekrosen und Blutungen im Wirbelkörpermark, die im pathologischen Präparat den Zuständen bei infektiösen Wirbelmark nekrosen (Abb. 192) ähneln. Meist sind diese auch in vielen Wirbeln entwickelt, und die Schnitt flachen einzelner oder aller Wirbelkörper und Wir belbögen zeigen zahlreiche und zum Teil ineinan derfließende gelbbraune Herde mit unregelmäßig gezacktem Rand und manchmal mit schmalem rotem Hof. Ob dabei Myelinfektionen eine Rolle



Abb. 214 (links) (Lichtbild eines Lendenwirbels) des gleichen Falles wie Abbildung vorher. Ansicht von unten. Ausgedehnte Osteophyten (Knochenwucherungen) des gesamten Wirbels mit beträchtlichen Knochenwucherungen auf seinen Außenseiten. A. Sondern besteht ein Einschnürungsband im Wirbelkörper.

Abb. 215 (rechts) (Röntgenaufnahme des gleichen Wirbels wie Abbildung vorher). Die unregelmäßigen osteophytischen Knochenauflagerungen engen auch den Wirbelkanal beträchtlich ein.

spielen oder Verstopfungen der zuführenden Blutgefäße mit Geschwulstmassen die Ursache sind, konnten wir noch nicht nachweisen. Es ist für unsere Betrachtungen hier auch belanglos, weil sich diese Zustände im Röntgenbild nicht wiedergeben lassen. Immerhin würde es aber interessant sein, von pathologisch-anatomischer Seite eine weitere Klärung herbeizuführen.

31 Veränderungen der Wirbelkörper und -bögen durch außerhalb gelegene krankhafte Vorgänge

1. Annäherung durch Geschwülste

Nicht allzu selten werden die knöchernen Wirbel-Außenanteile von außen her durch Geschwulst wucherungen angegriffen. Besonders häufig kommt dies bei Pharynx-, Speiseröhren-, Lungen- und Mediastinaltumoren vor (*Pick*). Geschwulstmetastasen in den paravertebralen Lymphknoten können ebenfalls auf die Wirbel-Auße übergehen. Die Wirbel sind in solchen Fällen von außen her angegriffen, die Wand- und die äußeren Spongiosatafel zerstört und Geschwulstgewebe in die Markhöhlen eingedrungen. Den Eingangsweg von außen mit zerstörenden Wucherungen können auch Aktinomykose und Lymphogranulom wählen. Im unteren Wirbel-Außenbereich sind es oft Teratome und Dermoidzysten, die von außen her da. Wirbel-Außenlängsgerüst annähen (*Gottsch*).

u a) Ebenso können bösartige Geschwülste der weiblichen Geschlechtsorgane unmittelbar auf das Kreuzbein zerstörend übergreifen.

2. Anheftung durch Aneurysmen

Aortenaneurysmen sind in der Lage die Wirbelsäule anzuheften, da der im Aneurysma dauernd gegen die Wirbelkörper von vorn her anschlagende Blutstrom allmählich einen Knochenab-

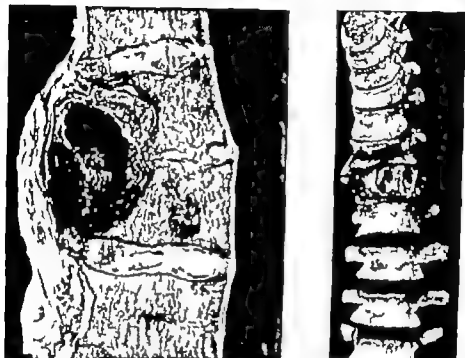


Abb. 216 (links) (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Brustwirbelsäule von einem 36-jährigen Mann.) Aortenaneurysma mit Anheftung mehrerer Wirbelkörper. Verdichtung der Knochenblöcke in der Umgebung der muldenförmigen Anheftung. (Präparat aus dem Pathologischen Museum der Universität Berlin.)

Abb. 217 (rechts) (Lichtbild der massierten Wirbelsäule eines 68-jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Grubenförmige Anheftung mehrerer Brustwirbelkörper durch ein Aortenaneurysma. (Präparat aus dem Pathologischen Museum der Universität Berlin.)

bau herbeiführt (Abb. 216—218). Die betroffenen Wirbelkörper bekommen muldenförmige Eindellungen an ihrer Außenfläche. Die dem Blutstrom entgegenstehende, eingedellte Wandfläche ist etwas verdickt und läßt einzelne senkrechte, leistenartige Verstärkungsringe erkennen, durch die die Wirbelkörperszusammenbrüche verhindert werden. Von den Anfangsteilen der Interkostalarterien ausgehende Aneurysmen können außer den Rippen ebenfalls Wirbelkörper oder Wirbelbogenteile anheften. Schrifttum Gold, Huber und Delano D Iatris Michaelis

3. Sanduhrgeschwülste

Die von Gulets ausführlich beschriebenen Sanduhrgeschwülste sollen in manchen Fällen nach seinen Angaben aus dem Wirbelkörperinnern oder vom hinteren Längsband ihren Ursprung nehmen, wenn es sich um Fibrome und Fibrosarkome handelt. Corras hat sich gegen diese Entstehungsweise ausgesprochen. Im wesentlichen ist die Bezeichnung „Sanduhrgeschwulst“ ein Sammelname für verschiedene Geschwulstarten, deren gemeinsames Merkmal eine sanduhrförmige Einschnürung ist, die dadurch zustande kommt, daß die Tumormassen durch das Zwischenwirbelloch oder zwischen den Bogen hindurchwuchern. Sie haben einen Geschwulstteil im Wirbelkanal und einen außerhalb desselben, die durch die Einschnürung deutlich voneinander getrennt

sind. *Culex* sah Fibrome Fibrosarkome Gangliomeurone Enchondrome und vor allem Neurinome mit diesem Wachstumstyp.

Durch solche Sanduhrgeschwülste kann die knöcherne Umrandung des Zwischenwirbelloches durch das sie hindurchwuchern durch Druck usw. (*Meyer*) erweitert werden. Der Durchtrittsraum für die Nerven und Gefäße wird allerdings trotzdem vom Geschwulstgewebe eingeengt. Häufig kommen Geschwulstmetastasen vor die einen solchen Wachstumstyp zeigen. Auch das Granulationsgewebe bei Lymphogranulomatose kann auf diese Weise vom Mittelfellraum her in den Wirbelkanal eindringen. Schädigungen des Rückenmarkes und austretender Nervenwurzeln sind bei den Sanduhrgeschwülsten regelmäßig vorhanden. Schrifttum bei *Autoni Landgren Stefan*.

4 Erweiterungen des Wirbelkanals

Im Wirbelkanal primär auftretende extra- und auch intramedulläre Tumoren können zu einer Erweiterung des Wirbelkanals führen, wie *Elberg* und *Dyke* erstmals berichteten. Man erkennt diese Erweiterung im Röntgenbild mit sagittalem Strahlengang an dem seitlichen Auseinanderweichen der Bogenwurzeln. Bei den intramedullären Tumoren soll dieses Zeichen in etwa 10 v. H. und bei den extramedullären in 30–50 v. H. vorkommen. Schrifttum bei *Buch* und *Schneermann Elberg Kloss Stefan*.

N. Dornfortsätze

Wenn die Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule besonders stark entwickelt sind (hohe Dornfortsätze) und noch eine Lordose hinzukommt, können sich übereinanderliegende Dornfortsätze berühren, aufeinander reiben und die zwischenliegenden Bänder zerstören. Dadurch bilden sich *Neurthosen*, die *Meyer* bereits 1824 als *Diarthroses interspinales* bezeichnete. Später hießen sie *Kissing spine* „Osteoarthritis proc. spin.“ oder auch „*Bacstrupsche Krankheit*“. Schmerzen können durch diese Veränderungen hervorgerufen werden, und im Röntgenbild zeigen sich Sklerosierungen der aneinandertreffenden Dornfortsatzflächen und unregelmäßige Knochenumbildungen an ihren Rändern, die zum Teil auch Verkalkungen von Resten der zerstörten Bänder sind. *Ligg. interspinalia ligg. supraspinalia ligg. interarcualia*. Schrifttum bei *Josephus Reinhardt Schumann* und *Truettmann Yamada u. a.*



Abb. 18 (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogen und markierten Brustwirbelsäule eines älteren Mannes.) Teilgreifende Anlagerung mehrerer Brustwirbelsäulen durch Aortenaneurysma. Sklerose entlang der eingerogenen Vorderen Böden

0 Wirbelbogengelenke (kleine Wirbelgelenke)

Die Wirbelbogengelenke haben viele Beziehungen zu verschiedenen Wirbelsäulenveränderungen und es wird in den entsprechenden Abschnitten mehrfach darauf hingewiesen. Hier sind deshalb nur einige zusammenfassende Bemerkungen nötig. Infolge der bisherigen Darstellungsschwierigkeiten

am Lebenden ist das Röntgenschrifttum spärlich (*Oppenheimer*). Die Arbeiten von *Gutz* (anatomisch) und *Langs* (klinisch und röntgenologisch) haben das Grundsätzliche früher bereits erörtert. Durch die neuen Erkenntnisse über die Menisci, Fettgewebspolster Form und Beweglichkeit der Gelenkkapsel sowie deren Nervenversorgung (*Emminger Töndury u. a.* siehe Kap. I C) ist die Bedeutung der Wirbelbogengelenke wieder etwas mehr in den Vordergrund gerückt. *Zubackwerdt* bezeichnet die Gegend der Wirbelbogengelenke als „Wetterwinkel der Wirbelsäule“. Weitere Be-

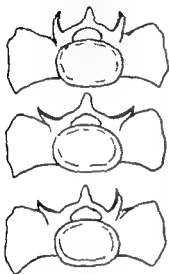


Abb. 219 (Schematische Darstellung der Kreuzbeinversteifung von oben gesehen.) Die verschiedenen Stellung der kleinen Gelenke in 1. Kreuzbeinversteifung, deren gleichartige Gelenkstellungen am 5. Lendenwirbel entsprechen. Oben halbmondförmig (1 v H.), Mitt. flach (37 v H.), unten halbmondförmig und flach (31 v H.)

schäftigung mit den Auswirkungen der Veränderungen an den Wirbelbogengelenken auf die gesamte Statik und Funktion der Wirbelsäule wird erforderlich. Die Entdeckung der Einklemmung von Menisci und Fettgewebspolstern hat manchem schmerzhaften Krankheitsbild eine andere Deutung gegeben. Dadurch ist u. a. die selbstezeit noch nicht anatomisch bewiesene Annahme von *Hedenkoffler* (1919) über Einklemmungsversehnungen als Ursache des Lumbago-Anfalles verständlich geworden. Daß sich freie Gelenkkörper bilden können, hat *Mannheim* 1930 beschrieben, und *Zubackwerdt* legt besonderen Wert auf die Beachtung von Einklemmungen solcher freier Körper.

Ihre besondere Bedeutung haben die Wirbelbogengelenke als Teile des Bewegungssegmentes (Kap. I J). Jede ihrer Störungen wirkt sich zwangsläufig auf andere Anteile des Bewegungssegmentes ebenso aus, wie umgedreht Veränderungen im Aufbau oder in der Funktion anderer Bewegungssegmentabschnitte die Wirbelbogengelenke ernstlich in Mitleidenschaft ziehen. So entstehen besonders bei der Osteochondrosis der Zwischenwirbelscheiben (Kap. IV D 2) infolge der unrichtigen Bewegungen erhebliche Veränderungen an den Wirbelbogengelenken im gleichen Bewegungssegment, die bis zu schweren Arthrosis deformans gehen. Das gleiche findet sich bei *Tuberc.* (Abb. 300). Die mit Störungen im Bewegungssegment einhergehende Abstandminderung zwischen zwei Wirbeln ruft Gelenkkapselschmerzen und auch schmerzhafte Reflexzustände im umgebenden Perineur der Gelenkfortsätze hervor (*Keller*). Das kann zum Hartspann der benachbarten Muskulatur führen.

Stellungsänderungen der Gelenkfortsätze (Abb. 219) und damit der Gelenkflächen der Wirbelbogengelenke kommen besonders am Lendenkreuzbeinübergang so oft vor (S. 200) daß die Unregelmäßigkeit fast als Regel gelten kann. Im Zusammenhang mit den

Zwischenwirbelscheibengenerationen und Wirbelverschleibungen (Pseudospondylolisthese) wird später ebenfalls noch darüber zu sprechen sein. Hypo- und Dysplasie der Gelenkfortsätze in Verbindung mit Spondylolyse beschreibt *Brocher* unter der Bezeichnung Dysplasie des Wirbelbogens (S. 45).

Veränderungen der kleinen Gelenke der Wirbelbogenreihe im Sinne einer Arthrosis deformans mit Knorpelmauren, Schließflächen und knöchernen Randzackenerhebungen (Abb. 220) sind häufig (Statistik bei *Gutz*) und entsprechen in allen Einzelheiten den Befunden an anderen Körpergelenken. Auch freie Gelenkkörper kommen dabei vor (*Mannheim*). Nach dem 60. Lebensjahre findet man in allen Wirbelsäulen solche Veränderungen. Es sind am meisten die Gelenkpaare des 3–5. Brustwirbels und die Lendenwirbelgelenke, besonders die untersten (*M. Langs*) davon befallen. *Schoen* findet dafür die Bezeichnung Spondyl-Neurhrosis apico-arcuata. Durch überbrückende Randwülste oder durch knorpelige Verwachsungen (*Gutz*) kann die Arthrosis deformans zur Versteifung der kleinen Gelenke führen. *Forster* empfiehlt die operative Versteifung durch Spanplastik, um Schmerzfreiheit zu erreichen. Auch Resektionen der Wirbelbogengelenke wurden wegen der Schmerzhafteit gelegentlich bereits ausgeführt. *Burman* und *Sinberg* beobachteten im Röntgenbild die Wiederbildung solcher reszierter Gelenkfortsätze.

Vollkommen knöcherne Versteifung der Wirbelbogengelenke bildet sich bei der Spondylarthrits ankylopoietica (S. 256 und Abb. 407). Bei Blockwirbelbildungen, bei denen im Bereiche der Wirbelkörperbandscheibenreihe keine Bewegungsmöglichkeit besteht, zeigen die kleinen Ge-

lenke ebenfalls knöcherne Ankylosen (Abb 45 46) Dies kommt sowohl bei den angeborenen Blockwirbeln als auch bei erworbenen Blockwirbeln (ausgeheilte Tuberkulose) vor Für letztere müßte noch geklärt werden, ob auch Tuberkulose in den Wirbelbogengelenken bestand oder ob diese nur infolge der Untätigkeit nach der Versteifung im Bereiche der Blockwirbelbildung ankylosisch geworden sind

Wie häufig und in welcher Form auch akute entzündliche Vorgänge in den Wirbelbogengelenken abspielen, ist noch nicht genügend untersucht (Klinge M Lange Weil) Nach Entzündungen im Bereiche des Rückenringes entstehen bisweilen akute Gelenkentzündungen in den Wirbelbogengelenken der Halswirbelsäule mit starker Schmerzhaftigkeit und Neigung zur Subluxation

Bei Kyphosen konnte Gutzl in seinem Material keine wesentlichen Veränderungen der kleinen Gelenke finden. M Lange beschreibt dagegen das frühzeitige Auftreten einer Arthrosis deformans der kleinen Gelenke bei Menschen mit Adoleszenzkyphose und führt die Schmerzen bei diesem Leiden im wesentlichen auf die Gelenkveränderungen zurück. Es muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben festzustellen, in welcher Form bei verstreifenden Kyphosen (z. B. bei Alterskyphosen) die Wirbelbogengelenke beteiligt sind.

Bei Skoliosen wurden Veränderungen an den Wirbelbogengelenken schon früher häufig untersucht und beschrieben. An der Bogenmammae der Skoliose sind die kleinen Gelenke stets schwer im Sinne einer chronischen Arthrosis deformans umgebildet (Gutzl, M Lange) Außerdem finden sich dabei erhebliche Veränderungen in den untersten Lendenwirbelgelenken weil hier die größte Rumpflast liegt (M Lange) Auffallend starke Veränderungen zeigen die kleinen Wirbelgelenke bei Skoliosen dann, wenn zwischen 2 Wirbeln eine seitliche Wirbelverschiebung (Drehgleiten) eingetreten ist (S 285)

Bei Wirbelbrüchen ist die häufige Beteiligung der kleinen Gelenke auffallend (Gutzl, M Lange) und doch nicht im richtigen Anmaße untersucht und gewürdigt worden Stets finden sich einige Zeit nach einem Wirbelbruch in den kleinen Gelenken in der Gegend des gebrochenen Wirbelkörpers arthrotische Veränderungen, von denen noch zu klären ist, ob sie auch auf Grund von Bänderverletzungen (im Sinne von Böhler) entwickeln, oder ob sie Folgezustände der unrichtigen Belastung infolge der bleibenden Gibbusbildung sind.

Spondylitis deformans (S 225) und Arthrosis deformans der Wirbelbogengelenke kommen an den Wirbelsäulen fast aller älteren Menschen vor jedoch geht die Ausbildung dieser beiden Krankheiten nicht parallel (Gutzl, Jungkanns M Lange u. a.) Wenn auch gewisse wechselseitige Beziehungen vorliegen, die mit der Bewegungsfähigkeit der Wirbelsäule zusammenhängen so besteht doch ein zeitlicher Unterschied in der Entwicklung der beiden Vorgänge M Lange. Je schneller die pathologischen Vorgänge der einen Alterskrankheit ablaufen, und je größer die Ausdehnung der spondylitischen bzw. arthrotischen Veränderungen und um so mehr wird die Ausbildung der anderen Alterskrankheit der Wirbelsäule gehemmt



Abb 290 (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesagten Brustwirbelsäule eines 74-jährigen Mannes. a) und b) in der 6. Brustwirbelsäule. Arthrosis deformans der kleinen Wirbelgelenke mit Randackern und Randwulstbildungen im 2., 4. und 5. Brustwirbelsäule. Die übrigen Gelenke sind frei, ihre Gelenkspalten zeichnen sich scharf ab

In den *Ligamenta flava* die an der Hinterwand des Wirbelkanals vor den kleinen Gelenken liegen und diese als gelbe, straffgespannte Bänder überleben, spielen sich häufig Verknöcherungsvorgänge ab die bisweilen auch im Röntgenbild darzustellen sind (Abb 221). Es bilden sich Knochenzacken in den Rändern aus, die von der Ansatzstelle der Bänder her aufeinander zu streben (Abb 221). In vielen Fällen können die sich nach dem Wirbelkanal zu öffnenden Gelenkspalten der kleinen Gelenke von voll kommen verknöcherten gelben Bändern über



Abb. 221 (links). (Vertikale Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgelegten Wirbelsäule eines 53-jährigen Mannes.) Einengung der Zwischenwirbellocher durch anhaltige, die kleinen Wirbelgelenke überspringende Knochenbildungen in den *Ligamenta flava*.

Abb. 222 (rechts). (Vertikale Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgelegten Brustwirbelsäule eines älteren Mannes.) Beginnende Spondylarthrose ankylopoetica mit Verknöcherung des vorderen und hinteren Längsbandes und beginnender Verknöcherung der gelben Bänder die sich im hinteren Abschnitt der Zwischenwirbellocher gut erkennen lassen. Beginnende Verknöcherung außerdem der *Ligamenta interspinalia*.

bedeckt und dadurch versteift werden (interarkuale Wirbelverknöcherung nach Polger). Im seitlichen Röntgenbild ist dann eine Einengung der Zwischenwirbellocher sichtbar (S. 146). Ob akut entzündliche Krankheiten der gelben Bänder die Bänderverknöcherung einleiten, oder ob es sich um chronisch deformierende Vorgänge handelt müssen erst weitere Untersuchungen klären. Balle spricht von Spondylosis ossificans ligamentosa localisata. Das Verhalten der gelben Bänder bei anderen Wirbelkörper und Wirbelbogenveränderungen (Wirbelkörperinfektionen, Wirbelbrüche [Costa und Perotti], Wirbelbogenbrüche, Luxationen der kleinen Gelenke usw.) bedarf ebenfalls noch der Erforschung auf Grund von Reihenuntersuchungen. Auch die Beziehungen zwischen den Verknöcherungen der gelben Bänder der Arthrosis deformans der Wirbelbogengelenke und der Spondylosis deformans sind noch nicht endgültig geklärt (S. 223). Bei der Spondylarthritis ankylopoetica

(S. 236) tritt stets eine vollkommene Verknöcherung der gelben Bänder ein (Abb. 222). I sammenhänge zwischen Verknöcherungen (bzw. fibrösen Verdickungen) der gelben Bänder schmerzhaften Wurzelschmerzen sind in Kap. IV C * erläutert (S. 160).

P Zwischenwirbellocher

Da viele Kliniker pathologisch-anatomische Veränderungen in der Knochenumrandung Zwischenwirbellocher für Schmerzzustände verantwortlich machen (*Bechterew Ehrlich Oppenheimer Strumpell Schlesinger Zukackwerdt*) ist eine gesonderte Betrachtung der Zwischenwirbellocher die besser als kurzer röhrenförmiger Zwischenwirbelkanal bezeichnet sollten, und über deren Normalform vorn berichtet wurde (Kap. I F) gerechtfertigt. Wenn auch im Röntgenbild eine deutliche Einengung eines Zwischenwirbelloches darzustellen ist, so kann bei anatomischer Untersuchung doch genügend Raum für die austretenden Gefäße und Nerven zu finden sein. Dabei muß man berücksichtigen, daß die im Röntgenbild sichtbaren Einengungen Projektionen von knöchernen Umrisen sind, die nicht ganz in der gleichen Ebene sondern knüppelartig liegen und dadurch unter Umständen eine starke Einengung vortäuschen, wenn der Strahlengang nicht genau in der Achse des Zwischenwirbelloches verläuft.



Abb. 223. (Heuthebe Röntgenaufnahme) Halst der in der Sagittalebene durch Lendenwirbelsäule eines 32-jährigen 1 Erbsengroßes, erkranktes Knötchen 1 mentum flavum im Bereiche des 3 zwischenwirbelloches (Pfeil).

Einengungen der Zwischenwirbellocher im Röntgenbild (*Low Oppenheimer Polgar*) können durch starke Verknöcherung der gelben Bänder (Abb. 221 bis 223) oder durch weit nach hinten zu liegende Randwülste bei Spondylosis deformans (retrokor porale Wirbelverknöcherung nach *Polgar*) verursacht sein (Abb. 224).

Bei der Besprechung der Spondylarthritidis ankylopoietica wird von vielen Seiten die Einengung der Zwischenwirbellocher große Bedeutung geschenkt. Bei allen ausgeprägten Fällen Erkrankung besteht eine im seitlichen Röntgenbild deutlich dargestellte konzentrische Verengung der Foramina intervertebralia, die durch die Verknöcherung des gesamten Bandsapparates ist (Abb. 225). Diese Einengung ist allerdings nie so hochgradig, daß sie wesentliche Druckungen wahrscheinlich machen könnte. Das Zwischenwirbelloch zeigt eine gleichmäßige und die Umrandung ist glatt ohne Exostosenbildung. Es ist aber denkbar, daß Schwellungen der die Nerven umkleidenden Blindegenewebe und Druckveränderungen in den austretenden (zu Herrenerscheinungen bei diesen Kranken Anlaß geben (*Braun Ehrlich*)).

Die Zwischenwirbellocher können außerdem noch dadurch verengt sein, daß eine Verengung der Wirbelbogenteile durch ein Angiom oder durch Osteodystrophia deformans Paget (Abb. 226). Betrachtliche Einengungen der Zwischenwirbellocher entstehen durch Knochenbildungen bei der Osteophytosis carcinomatosa (Abb. 213). Solche hochgradige Einengung mögen sicher Schmerzen in den austretenden Nerven hervorzurufen.

Einengung des Raumes in den Zwischenwirbellochern kommt auch durch Weichteileinlagerung. Dies ist besonders von den Bandschlaggeschwülsten (S. 140) bekannt. *Lindblom* seinen ausgedehnten Untersuchungen eine Einengung im Raum der Zwischenwirbellocher feingewebig nachweisbarer Zusammendrückung der austretenden Nerven durch Zwischenwirbellochgewebe das nach seitlich-hinten aus den Zwischenwirbellochern ausgetreten. Ursache dieser „Schmorlechen Knötchen“ in den Zwischenwirbellochern beschreibt er – wie das für die Schmorlechen Knötchen im Wirbelkanal bekannt ist (S. 162) – Risibildung; Degenerationerscheinungen im Fasern der Zwischenwirbellocher. Leider sind die in Zwischenwirbellochern liegenden Schmorlechen Knötchen im Röntgenbild nicht darstellbar. Die

suchungen *Leadboms* rufen zu weiteren klinischen und pathologisch-anatomischen Nachforschungen an (vgl. Kap. IV C 2)

Wie hochgradig die Einsengung der Zwischenwirbellocher durch Osteochondrose der Bandscheiben (besonders oft an der Halswirbelsäule und unteren Lendenwirbelsäule) werden kann beschreibt ausführlich *Davis* an Hand eingehender mikroskopischer Untersuchungen, die *Kaklaw* durchführte (*Davis*

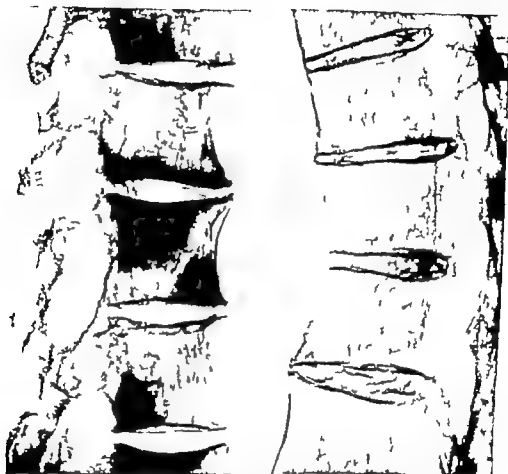


Abb. 224 (links) (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchtragnen und massigsten Brustwirbelsäule einer 65-jährigen Frau.) Ausgedehnte seitlich entwickelt einige Zwischenwirbelsäule überbrückende Randwülste, die sich zum Teil auch in die Bogenwurzeln fortsetzen und dadurch das betreffende Zwischenwirbelloch von vorn her im Maße der *Falsches* retrokorporalen Wirbel verknöcherung übergraben. In den Wirbelkörpern bestehen außerdem deutlich Verschattungen durch knochenbildende Metastasen eines Mammakarzinoms.

Abb. 223 (rechts) (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchtragnen Brustwirbelsäule eines 71-jährigen Mannes.) Ausgeprägt Spondylarthrits ankylopoietes mit vollkommener Verknöcherung des vorderen und hinteren Langlandes und aller Bänder im Bereiche der Wirbelbögen mit geringer Einengung aller Zwischenwirbellocher, die außerdem ihre normale Gestalt verloren haben.

mit *Kaklaw* und *Krücke Hadley*) Die eintretende Höhenabnahme des Zwischenwirbelsäule bedingt gleichzeitig neben einer geringen Verschiebung der Wirbel gegeneinander eine Verkleinerung des zugehörigen Zwischenwirbelloches, was sich besonders deutlich bei Bewegungen zeigt. Dadurch können sich entsprechende klinische Beschwerden einstellen, die nur sehr schwer von den Schmerzen abzugrenzen sind, welche durch hintere Schmorrische Knötchen entstehen (S. 172). Besondere Raumverhältnisse finden sich im letzten lumbalen Zwischenwirbelloch (*Wiegler* und *Klops*) was besonders bei Wirbelvariationen (Lumbalisation und Sakralisation) zu beachten ist (Kap. II D 5a)

Verkleinerung der Zwischenwirbellocher findet sich immer bei Blockwirbelbildung. Bei den angehörigen Blockwirbeln (Abb. 43-46) bei denen neben den Wirbelkörpern auch noch die Bogenteile mit ihren Fortsätzen weitgehend verschmolzen sein können bleibt stets nur eine kleine Öffnung zwischen den Bogenwurzeln für den Austritt der Nerven übrig. Trotzdem haben Menschen bei denen auf Grund einer Fehlbildung 2 Wirbel miteinander verschmolzen sind, kaum größere Beschwerden und niemals Druckerscheinungen an den zugehörigen Nervenwurzeln. Knöcherne Ver-



Abb. 226 (links). (Fehlende Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 82-jährigen Mannes.) Typische Osteodystrophia deformans Paget des 4. Lendenwirbels und seiner Fortsätze mit Verdickung der Bogenwurzeln und Einsenkung der angrenzenden Zwischenwirbellocher. Die Paget-erkrankung setzt sich auch auf die Randwirbel fort.



Abb. 227 (rechts). (Fehlende Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 34-jährigen Mannes.) Blockwirbelbildung an dem 2. und 3. Lendenwirbel nach Fraktur. Verkleinerung des zugehörigen Zwischenwirbelloches infolge Verringerung seiner Längsachse, die etwa nach vorn geneigt ist. Die anderen Zwischenwirbellocher zeigen typische Ohrmuschel-form und eine fast senkrecht stehende Längsachse.

schmelzungen von Wirbelkörpern nach Bandscheibenverstörungen (Tuberkulose, Traumen usw.) können durch Auffall von Zwischenwirbelsäulehöhlen eine Verkleinerung des Zwischenwirbelloches zur Folge haben (Abb. 228). Es kann aber neben Verkleinerung der senkrechten Achse des Zwischenwirbelloches eine Vergrößerung in waagerechter Richtung eintreten. Bei Blockwirbeln auf Grund von Kallusbildungen nach Wirbelfraktur oder traumatischen Bandscheibenverstörungen beobachtet man ebenfalls häufig eine Abnahme in der Lage der senkrechten Achse des Zwischenwirbelloches. Außerdem kann hierbei durch Einpressen eines Wirbelkörperbruchstückes das Zwischenwirbelloch verengt werden.

In seltenen Fällen tritt eine Vergrößerung der knöchernen Umrandung eines Zwischenwirbelloches an Knochenzerstörende Geschwulstmetastasen (Abb. 228-229) oder entzündliche Eumeningealvorgänge an den Wirbelbogenwurzeln und Bandscheibengeschwülste (S. 140) können das hervorgerufen. Dabei ist aber nicht gesagt, daß der Raum für die durchtretenden Nerven und Gefäße vergrößert wird. Im Gegenteil erfahren diese infolge der Geschwulstwachstum oder Eiterbildung eine Einengung ihres Durchtrittsraumes.

Beträchtliche Änderungen der Gestalt des Zwischenwirbelloches liegen stets bei Spondylolisthesen und Pseudospondylolisthesen vor. Durch das Vorgehen des Wirbelkörpers wird das unter ihm liegende Zwischenwirbelloch gleichsam in die Länge gezogen, und die allmählich an Höhe abnehmende Zwischenwirbelscheibe verursacht außerdem eine Verkleinerung seiner senkrechten Achse. Die in dem betreffenden Abchnitte enthaltenen Bilder (Abb. 74—79 zeigen deutlich diese Verhältnisse, so daß hier nicht näher darauf eingegangen werden soll. Bei der Pseudospondylolisthese (*Jumpkanna*) tritt ein spitzer von hinten unten her in das Zwischenwirbelloch hineinragender Zacken des arthrotisch veränderten Gelenkes auf (Abb. 411). Wirbelferschiebungen nach hinten sind auch von geringen Formänderungen der Zwischenwirbellocher begleitet (Abb. 415).



Abb. 228 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesehen und markierten Lendenwirbelsäule eines 30-jährigen Mannes.) Vergrößerung der Knochenumrandung des letzten präkralen Zwischenwirbelloches nach vorn zu infolge einer Knochenneubildung im unteren Teil des 5. Lendenwirbelkörpers (Kardiommetastase).

Abb. 229 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der rechten Hälfte einer in der Sagittalebene durchgesehenen Lendenwirbelsäule.) Verengung des 1. und 2. Lendenwirbelsackes infolge Fehlens des Bogens und der hinteren Teile des 2. Lendenwirbelkörpers (Zerstörung durch osteoklastische Krebsmetastase).

Nicht nur bei der Pseudospondylolisthese sondern stets bei Arthrosis deformans der kleinen Wirbelgelenke projizieren sich die Randzacken in die Zwischenwirbellocher (Abb. 220). Diese zahlreichen Veränderungen in Form und Heiter Werte der Zwischenwirbellocher wird jeder kennen, der auf merksam entsprechende Wirbelsäulenröntgenbilder betrachtet. Die wichtige klinische Bedeutung solcher Veränderungen kommt aber erst dann zum Bewußtsein, wenn die Erhaltung der Zwischenwirbellocher mit ihrem Inhalt in das „Bewegungsegment“ (Kap. I J) in der ganzen Tragweite erkannt wird, die sich aus der Funktion der 23 segmental angeordneten Bewegungseinheiten ergibt.

Die besonderen anatomischen Verhältnisse in der Halswirbelsäule (S. 11) verursachen vor allem durch Randzackenbildungen an den Unkovertebralgelenken Einengungen der Zwischenwirbellochlichtung mit ersten Folgen für die Nerven (S. 170—180 Abb. 274) und für die vorbeiehende Arteria vertebralis. In der Zwischenwirbellochstenose an der Halswirbelsäule sieht Hocke (als die Ursache für Sudecksche Dystrophie an den Gliedmaßen und für Halsalgien. Sollmann schlägt deshalb eine chiropraktische Behandlung vor (Über Sudeckache Knochen dystrophie an der Wirbelsäule siehe Kap. III C 5).

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß Einengungen des Zwischenwirbellochraumes durch Veränderungen in den angrenzenden Knochen, durch Einlagerungen von Weichteilen oder durch Formänderungen infolge Verschlebung oder Verlagerungen (auch senkrechtes Aneinanderrücken) der übereinander liegenden Wirbel zustandekommen. Auch die Blockierung der Beweglichkeit

zwischen zwei Wirbeln vermag einseitig oder doppelseitig die Gleitmöglichkeit für die Nerven u. Gefäße im Zwischenwirbelloch zu vermindern. Auf so viele verschiedene Arten kann also aus einer bereits vorhandenen relativen Raumnöte im Zwischenwirbelloch eine absolute werden, die entweder allmählich (dann meist irreparabel) einstellt oder die plötzlich entsteht, dann ebenfalls dauernd bleibt oder sich wieder löst. Der Betrachtung der Zwischenwirbellocher kommt demnach eine große klinische Bedeutung zu, und in vielen Kapiteln dieses Buches begegnen wir den differentialdiagnostischen Zusammenhängen (Kap. II C II D IV C 2, IV C 4 u. a.)

Q Kreuz Darmbein Fuge und Beckenring

Die Symphysis sacroiliaca hat infolge ihrer Lage als Verbindung zwischen Rumpf skelett u. Beckenring eine große physiologische Bedeutung. In den letzten Jahren ist deshalb die Fuge zwischen Darmbein und Kreuzbein des öfteren Gegenstand wissenschaftlicher und praktisch klinischer Untersuchungen gewesen. Eine regelmäßige Durchforschung unter Heranziehung größerer Reihenuntersuchungen ist von pathologisch-anatomischer Seite allerdings bisher noch nicht unternommen worden. Im wesentlichen haben sich die Röntgenologen mit diesem Halbgelenk beschäftigt: Darstellung seiner Form und seiner krankhaften Veränderungen im Röntgenbild durchform (Barony Girard, Happel Horwitz und Smith Kovacs) und die verschiedenen Variationen (Form festgestellt. Die Röntgendarstellung ist infolge der schrägen und geschwungenen Verlaufrichtung der Fuge schwierig. Bei schweren Beckenverletzungen kommt sehr häufig eine Luxation in der Kreuz Darmbein Fuge mit mehr oder wenig ausgedehnter Verschiebung der Beckenschaukel vor. Infektionen, besonders Tuberkulose, sitzen manchmal in diesem Halbgelenk, zerstören Gelenkkapsel und führen oft zu Senkungsabszessen. Bei Spondylarthritis ankylopoetica (S. 21) ist die Symphysis sacroiliaca immer versteift (Frühzeichen!).

Die häufigste Veränderung, die anatomisch festgestellt wird und die auch oft zu klinischen Erscheinungen führt, ist eine Arthrose der Kreuz Darmbein Fuge Randzackenbildungen an den Rändern, besonders an den unteren Rändern, und Knochenblöckenverdichtungen entlang Gelenkflächen sind die Zeichen dieser Erkrankung, die mit großer Schmerzhaftigkeit für gewisse Bewegungen einhergehen kann. Nach Duncan und Conaghan haben in höheren Altersstufen 100 v. H. der Männer und 7 v. H. der Frauen solche Veränderungen. Beziehungen zur Osteoarthritis condensans illi legen vor (vgl. Kap. III D 2). Neuere klinisches Schrifttum: Barony und Schökel, Bernat, Brackett, Brogard, Brown, Caneco, Gillespie und Lloyd Roberts, Haggart, Haselhof, Ketz, Langenskiöld, Mitchell, Pitkin und Pheasant, Saxl. Sehr u. v. a. Veränderungen an der Kreuz Darmbein Fuge können einerseits Auswirkungen auf die Wirbelsäule haben, was von Seiten chirurgisch praktischer Ärzte betont wird (Biedermann, Cramer u. a.) andererseits aber sind die Verhältnisse am Kreuzbein Darmbein Übergang eng mit dem Gefüge des gesamten Beckenrings verknüpft, und hier von besonderem geburtshilflichem Interesse (Kirchhoff, Martini). Die wichtige Bedeutung der Beckenringbrüche und deren Einwirkungen auf die Statik und Haltung der Wirbelsäule in schiefere Verheilung sind allgemein bekannt. In Röntgenbildern sollte mehr als bisher auf die Verhältnisse an der Schambeinfuge geachtet werden. Ein ungleicher Symphysenstand ist ein wichtiges Zeichen der Beckenringlockerung (Kamietz und Reinhardt). Kreuzdarmbeinfuge und Beckenring stehen in engen Beziehungen zu den differentialdiagnostischen Erwägungen über den Kreuzschmerz (Kap. IX).

IV

Die krankhaften Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben

A Allgemeines

Leistungsfähigkeit und Form der Wirbelsäule hängen weitgehend von der Beschaffenheit und der Gestalt der Zwischenwirbelscheiben ab und es wird aus den folgenden Abschnitten mit aller Deutlichkeit hervorgehen, daß Bandscheibenveränderungen in vielen Fällen folgenschwerer für den Gesamtaufbau sowie für die Bewegungs- und Belastungsfähigkeit der Wirbelsäule sind, als manche ausgedehnte und im Röntgenbild deutlich erkennbare Veränderungen des Wirbelkörpers. Jedoch ist diesen Tatsachen früher nicht die genügende Beachtung geschenkt worden. Die 1888 erschienene Monographie von *Lesacke* über die „Halbgelenke des menschlichen Körpers“ in der zusammenfassend der damalige Stand der Forschung berichtet wurde, geriet in Vergessenheit. Erst seitdem es mit Hilfe der verbesserten Röntgentechnik gelang, deutlichere Aufnahmen herzustellen, erwachte wieder das Interesse für Veränderungen im Bereiche der Zwischenwirbelscheiben, und *Schmorl* hat bei seinen Reihenuntersuchungen gerade den krankhaften Veränderungen des Zwischenwirbelscheibengewebes ein besonderes Augenmerk geschenkt und vor allem auch deren Beziehungen zu den Wirbelkörpern untersucht. Die Forschungsergebnisse *Schmorls* die in seinen eigenen Arbeiten und in den Arbeiten seiner Schüler (*Andreas Böhmig, Günter Hallermann, Hammerbeck, Huldebrandt, Junghans, Mariens, Niederer, Püschel, Ratke, Thomas* u. a.) niedergelegt sind, haben einen großen Teil ungelöster Fragen geklärt, und für Kliniker und Röntgenologen ist dadurch ein unentbehrliches wissenschaftliches Rüstzeug entstanden, das seitdem zur Grundlage der klinischen Diagnostik und der weiteren Forschung wurde. Auch das Ausland hat sich mit den Ergebnissen der *Schmorl'schen* Bandscheibenforschungen laufend beschäftigt, und in fast allen Sprachen sind Arbeiten erschienen, die zusammenfassend diese Ergebnisse berichten und zum Teil kritisch besprechen (In englischer Sprache: *Beeble, Bradford* und *Spurling*; *Geist, Jones, Joplin, Ayres* und *Comper*; *Malcolmson, Mooney* in französischer Sprache: *Babernis* und *Perrot*; *Galland, Maurice* in italienischer Sprache: *Franceschelli, Gallazzi*; *Schafoerova* im Osten: *Gladysrenskij, Podkaminski* im Norden: *Hult, Scherwenn*).

Die Schwierigkeiten in der klinischen Erkennbarkeit von Veränderungen des Zwischenwirbelscheibengewebes liegen darin, daß sich aus der Fülle der Bandscheibenerkrankungen nur ganz wenige im Röntgenbild wirklich positiv abbilden lassen (z. B. Verkalkungen und Verknocherungen). Bei der weitaus größten Zahl der anlagebedingten und krankhaften Zwischenwirbelscheibenveränderungen sind wir darauf angewiesen, aus der Höhe des Zwischenwirbelscheibenraumes, aus der Form seiner Begrenzungslinien zum Wirbelkörper, aus Rückwirkungen auf die angrenzenden Teile des Knochenbalkchenwerkes, aus Störungen des Bewegungswegmentes, die wir unter Zuhilfenahme einer Röntgenuntersuchung der Funktion (*Junghans* S. 96/182) immer besser erkennen lernen, aus Abweichungen der Wirbelsäulenachse und aus ähnlichen Veränderungen Rückschlüsse auf den Zustand der Zwischenwirbelscheiben zu ziehen. Bei einer solchen Betrachtung wird es immer deutlicher werden, wie weit Veränderungen an den Wirbelkörpern, Achsenabweichungen usw. ursächlich auf krankhafte Vorgänge des Zwischenwirbelscheiben zurückgehen. Je mehr diese Zustände in ihrer Entstehung, ihrem Verlauf und in ihren Endausgängen durchforscht sein werden, um so mehr kann sich die Erkenntnis von der überragenden Bedeutung der Zwischenwirbelscheiben für Physiologie, Pathologie, Röntgenologie und Klinik der Wirbelsäule durchsetzen. Der Besprechung der Zwischenwirbelscheibenpathologie ist infolgedessen ein größerer Raum zu gewähren als dies üblicherweise in unseren Lehrbüchern geschieht.

B. Formänderungen

1 Höhe Zwischenwirbelscheiben

Bereits bei der Schilderung der normalen Entwicklung der Zwischenwirbelscheiben und Wirbelkörpermandleiten wurde auf die damit zusammenhängenden Änderungen der Zwischenwirbelscheiben- und Wirbelkörpergröße hingewiesen, und die endgültigen in den einzelnen Wirbelabschnitten sehr verschiedenen Normalformen der Zwischenwirbelscheiben (Keilform in der Lendengegend usw.) sind ebenfalls besprochen (Kap. I D). Auch über die angeborenen Ausbuchtungen im Gallertkerngebiet und über die Fehlbildungen (bleibender Chordakanal) die zu Änderungen der Zwischenwirbelscheibenform führen, haben wir weiter vorn berichtet (Kap. II B 0).

Eine Höhenzunahme der Zwischenwirbelscheiben (außer durch traumatische Einflüsse) ist nur möglich, wenn ein Mißverhältnis zwischen Gallertkerndruck und Wirbelkörperfestigkeit besteht und zwar muß die Stärke des Gallertkerndruckes der Widerstandsfähigkeit des Knochengewebes und der knorpeligen Schlußplatte überlegen sein. Im normalen Gallertkern besteht immer eine durch den Wassergehalt bedingte Innenspannung (Ausdehnungsdruck) wie früher geschildert wurde (S. 18). Dieser Ausdehnungsdruck kann sich durch Wasser Aufnahme erhöhen. Es ist aber noch kein Fall beobachtet worden, bei dem ein gesunder Wirbelkörper dem Gallertkerndruck nachgegeben hat, sondern in allen Fällen von Höhenzunahme des Zwischenwirbelscheiben war sie stets nur durch krankhafte Nachgiebigkeit des knöchernen Gerüsts möglich. Der normale Gallertkerndruck ist dann gemeinsam mit den federnden Belastungen des täglichen Lebens in der Lage Vorbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben in die angrenzenden Wirbelkörper hinein hervorzurufen. Die knorpelige Schlußplatte wird dabei gedehnt, und die Bandscheibe wölbt sich ihre Ausbuchtung nach und nach vertiefend, fast halbkugelig in die nachgiebig gewordenen Wirbelkörper hinein. Ohne daß die Knorpelplatte dabei zu zerreißen braucht, können solche Vorbuchtungen bis in die Wirbelkörpermitte hineinragen, wodurch die Zwischenwirbelscheiben von oben und unten her sich beinahe berühren. Dann erfahren



Abb. 230 (Serielle Röntgen Aufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durch einen Lendenwirbelstrich einer 62-jährigen Frau.) Höhenzunahme der Zwischenwirbelscheibe infolge Osteoporose der Wirbelkörper („Fischwirbelbildung“). Zustand (Aufhellung) von Gallertkern.

Die Zwischenwirbelscheiben eine auch im Röntgenbild sichtbare hochgradige Zunahme der mittleren Teile. Solche Zwischenwirbelscheiben vermehren ihren Wassergehalt stark. Das kann zu systemischen Erweiterungen der Gallertkernhöhle führen (Abb. 114) die sich im Röntgenbild durch Aufhellung im Zwischenwirbelscheibenraum erkennen lassen (Abb. 116, 230) was auch schon in klinischen Röntgenbildern beobachtet wurde (Kausasson) und bei Anwendung von Schleiftaufnahmen öfter noch oft zutage tritt. Bei feingewebigen Untersuchungen (Schmorl) lassen sich in derartigen Bandscheiben Aufblähungen der Knorpelzellen und stellenweise eine geringe Brutkapselformbildung erkennen. Angesprochene Wucherungsvorgänge im Bandscheibengewebe, die Brack annimmt, bestehen aber nicht. Auch die von Baron und Barony zur Erklärung ihrer „zentral eingedellten Wirbelkörper“ als angebliche Ansicht Schmorl erwähnte degenerative Vergrößerung der Zwischenwirbelscheiben ließ sich bisher nicht nachweisen. Im amerikanischen Schrifttum wird von „ballooned“ gesprochen (Coventry mit Othmley und Kernohan).

Die geschilderten Vorbuchtungen von Zwischenwirbelscheiben in die angrenzenden Wirbelkörper hinein kommen vor allem bei Osteoporose (Abb. 113 bis 115) bei Krebsmetastasen, beim Myelom oder anderen einschmelzenden und die Widerstandsfähigkeit des Knochengestüts vermindern den krankhaften Zuständen vor. Dazu sind zu rechnen die Osteodystrophia deformans Paget (Abb. 139) Osteomalaxie und Hungerosteopathie (Abb. 128) Osteodystrophia fibrosa Recklinghausen (Abb. 143). Über Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben bei Frakturen der Wirbelkörper wird in einem besonderen Abschnitt die Rede sein (S. 20.).

Außer den eben beschriebenen, meist asymmetrisch nach oben und unten zu ausgebildeten Höhenzunahmen von Zwischenwirbelscheiben können die Zwischenwirbelscheiben auch nur teilweise oder nur nach einer Seite hin Einbuchtungen in die Wirbelkörper (Umbilication nach Smith)

hervorrufen. Das kommt dann vor, wenn das Knochenbälkchenwerk nur stellenweise oder nur in dem einen anliegenden Wirbel nachgiebig geworden ist (durch isolierte Geschwulstmetastasen, durch Myelom, durch Osteodystrophia deformans in einem anliegenden Wirbel).

Für alle derartigen Höhenzunahmen von Zwischenwirbelscheiben ist aber — worauf Schmorl¹ hingewiesen hat — Voraussetzung, daß das Zwischenwirbelscheibengewebe seine normale Elastizität besitzt. Zwischenwirbelscheiben mit Austrocknungs-, Zermürbungs- und Degenerationserscheinungen oder gar mit Einlagerungen von fibrösem Gewebe haben ihre Dehnungsfähigkeit verloren und erzeugen daher nur Vorbuchtungen in die angrenzenden Wirbelkörper. Findet man bei tief in die Wirbelkörper eingebuchteten Bandscheiben starke Veränderungen des Bandscheibengewebes im Sinne der noch zu schildernden Chondrosarcomatose (S. 182), dann stammt die Höhenzunahme des Bandscheibenraumes aus früherer Zeit und die Degenerationen (Zermürbungen, Rißbildungen usw.) des Zwischenwirbelscheibengewebes sind erst später entstanden.

Z. Niedrige Zwischenwirbelscheiben

Viel häufiger als die oben beschriebene Zunahme tritt jedoch eine Abnahme in der Höhe und im gesamten Fassungsvermögen des Bandscheibenraumes ein. Im Gegensatz zu der durch primäre Knochenveränderungen (verminderte Festigkeit) der anliegenden Wirbelkörper hervorgerufenen Höhenzunahme wird die Höhenverminderung im Zwischenwirbelraum immer durch Veränderungen des Bandscheibengewebes bedingt. Zum Teil liegen dafür entwicklungsgeschichtliche Grundlagen vor, zu einem viel größeren Teil aber sind Alterungsvorgänge und Verschleißkrankungen Ursachen für Höhenabnahme des Bandscheibenraumes. Daneben kommen noch Infektionen, Geschwülste oder Gasaufwirkungen dafür in Frage. Aus diesem Grunde begegnen wir den verschiedenen Formen und Ursachen der Verminderung des Fassungsvermögens und der Höhe des Zwischenwirbelraumes in vielen Kapiteln dieses Buches, und wir können uns hier mit einigen Hinweisen begnügen.

Infolge regelrechter Entwicklungsvorgänge verschwinden bis zum Abschluß des Wachstums manche zunächst ordnungsgemäß angelegte Zwischenwirbelräume. Das ist bei der Ausbildung des Kreuzbeins der Fall, indem die zunächst mit einer Schlußplatte und einer knöchernen Wirbelkörpermandrille regelrecht an gebildeten Wirbelkörper durch Verknöcherung des zwischenliegenden Bandscheibengewebes verschmelzen. Dabei kommt es zu einer Höhenabnahme des Bandscheibenraumes und einem entsprechenden Zusammenrücken der Wirbelkörper. Nur das erste Kreuzbeinbandscheibe und Reste der zweiten bleiben häufig bis ins höchste Alter hinein bestehen. Ebenso wird die Zwischenwirbelscheibe zwischen 1. und 2. Halswirbelkörper nach und nach durch einwachsenden Knochen ersetzt, so daß schließlich die Körper der beiden obersten Halswirbel knöchern miteinander verbunden sind. Nur selten bleiben hier kleinere oder größere Reste des Bandscheibengewebes zwischen dem Zahn (ursprünglich Körper des 1. Halswirbels) und dem Körper des Epistropheus erhalten. Ähnliche Verhältnisse liegen auch bei den vorn (Kap. II B 2) besprochenen angeborenen Blockwirbelbildungen vor. Die Höhenverminderung des Zwischenwirbelraumes ist bei der Blockwirbelbildung auch noch deutlich aus der verminderten Größe des Zwischenwirbelloches (Abb. 46) erkennbar. Es werden also wie wir später noch öfter sehen, durch Höhenabnahme des Bandscheibenraumes auch weitere Aufbauteile des Bewegungswegmentes in Mitleidenenschaft gezogen.

Wenn in anderen Fällen eine Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes eintritt, dann muß sich der Inhalt des Zwischenwirbelraumes vermindert haben. Die Ursachen dafür sind in erster Linie die bereits im 3. und 4. Lebensjahrzehnt einsetzende Abnahme des Wassergehaltes der Zwischenwirbelscheiben (Mabryski, Pischel) und die damit zusammenhängenden verschiedenartigen Degenerationsercheinungen (Farbänderungen des Gallertkerns, Auflösungen, Zermürbungen usw.), die wir später besprechen und als Alterungs-, Verschleiß- und Abnutzungskrankheiten kennen. Diese Veränderungen erzeugen stets Elastizitätsverlust, Herabsetzung des Ausdehnungsdruckes des Gallertkerns und Verminderung der Zwischenwirbelraumhöhe (Benda, Böhmig). In zweiter Linie kann eine Abnahme des Zwischenwirbelraum Inhaltes durch Austritt von Bandscheibengewebe in die Umgebung (nach oben, unten, vorn, seitlich oder hinten) entstehen. Wir werden bei der folgenden Besprechung der einzelnen Veränderungen näher darauf zurückkommen (Kap. IV C).

Wenn die Abnahme der Höhe des Bandscheibenraumes durch die später zu besprechenden Verschleißkrankheiten des Zwischenwirbelscheibengewebes (S. 182) erhebliche Grade annimmt, können damit außerordentliche Bewegungsmöglichkeiten im betroffenen Bewegungssegment verbunden sein, und schließlich bildet sich infolge des Fehlens der stoßmildernden Pufferung und durch unmittelbare Berührung der beiden gegenüberliegenden Wirbelkörperflächen eine Knochenverdichtung entlang den einander gegenüberstehenden Wirbelkörpergrundplatten und -deckplatten aus (Abb. 231–233). Das führt zu dem von Schmorl erstmalig beschriebenen Krankheitsbilde der Osteochondrosis intervertebralis, über das ausführlich später berichtet wird (S. 188).



Abb. 231 (links) (Lichte Aufnahme der rechten Hälfte) der in der Sagittalebene durchgesägten Halswirbelsäule eines älteren Mannes.) Zerrnahrung der 4. und 5. Halsbandscheibe. Höhenabnahme des Zwischenwirbelsraumes mit Sklerose der angrenzenden Wirbelkörperperipherie. Verknocherung der 3 Halsbandscheiben im hinteren Drittel. Die 1. Halsbandscheibe (zwischen Zahn und Körper des Epistropheus) ist vollkommen verknochernt.

Abb. 232 (Mitte) (Vertikale Röntgenaufnahme einer dünnen, aus der Halswirbelsäule in der Sagittalebene herausgesägten Scheibe.) Höhenabnahme einiger Zwischenwirbelsräume mit Sklerose in der Umgebung und Randzackenbildung an den Wirbelkörpern vorn und teilweise auch hinten. (Das Röntgenbild entspricht ungefähr der vorhergehenden Abbildung.) Die untersten der abgebildeten Wirbelkörper gut erhalten, an den vorderen Kanten sind die erhabenen knöchernen Randleisten zu sehen.

Abb. 233 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Lendenwirbelsäule einer 53-jährigen Frau.) Hier die Höhenabnahme der letzten Lendenbandscheibe mit Sklerose der angrenzenden Wirbelkörperperipherie und kleinen Zacken nach dem Wirbelkanal zu. Außerdem besteht Pseudospondyloarthrose des 4. Lendenwirbels.

Bei Wirbelverbiegung (nach hinten nach vorn, nach der Brust) und beim typischen Wirbelgleiten (Spondylolisthese) besteht stets eine beträchtliche Höhenabnahme der unter dem verschobenen Wirbel liegenden Zwischenwirbelscheibe. Darüber geben die entsprechenden Abschnitte Auskunft (S. 43, 42ff.). Über Abnahme der Zwischenwirbelscheibenhöhe bei Infarktion berichtet Kap. IV G und III K L.

Lüscher und Jung beschreiben Höhenveränderungen des Bandscheibenraumes auf Grund von sekundären Kompensationserscheinungen. Bei vorher abnorm niedrigen Bandscheibenräumen gelang ihnen die Wiederherstellung einer gereinigten Zwischenwirbelscheibenhöhe durch Einspritzung von Novokainlösung in die Seitenblätter der Wirbelsäule. Da den Blättern selbst eine zusammenziehende Fähigkeit nicht innewohnt, kann eine Schwere der Befähigung keine Entspannung dieser Blätter bewirken, und entzündliche, narbige Schrumpfungen der Seitenblätter können durch Novokaininjektion ebenfalls nicht beseitigt werden. Die Wirkung dieser Behandlungsart erscheint also solcher. Es waren erst noch weitere Beobachtungen über gleichartige Fälle vorliegen, die endgültige Schlüsse gezogen werden möglich sind. Ebenso bedarf die Angabe von Pütz, daß nach jahrelangen statisch-mechanisch bedingten Wirbelsäulenkrümmungen die entstandenen Zwischenwirbelscheibenverformungen sich wieder ausgleichen können, eingehender Nachprüfung.

Eine Höhenverminderung kann den Zwischenwirbelsraum auch nur teilweise betreffen, so daß die Wirbelkörper sich in diesem Bereich einander nähern. Die Alterskyphose (Kap. VI A 3) zeigt

diese Veränderungen sehr eindrucksvoll in den vorderen Abschnitten (Anulus fibrosus) der Zwischenwirbelscheiben in denen Riß- und Spaltbildungen, auch Nekrosen entstehen. Landblom hat solche Bilder in Tierversuchen durch Dauerdruck am Ratten Schwanz erzeugt. Höhenabnahme der seitlichen Teile von Zwischenwirbelscheiben finden sich bei allen Formen von Skoliosen. Es ist aber noch nicht geklärt, wie weit Bandscheibenveränderungen dabei ursächlich mitwirken, oder wie weit sie nur Folgeerscheinungen der seitverbiegungen sind (S. 237-246).

C. Verlagerungen von Zwischenwirbelscheibengewebe

1 „Schmorlsche Knötchen“ in den Wirbelkörpern

Zwischenwirbelscheibengewebe kann in größeren oder kleineren Teilen durch allmählich fortschreitende krankhafte Vorgänge und gelegentlich auch durch einmalige plötzliche Gewalteinwirkung aus dem Zwischenwirbelsraum heraus in jeder Richtung verlagert werden (Abb. 234). Je nach der

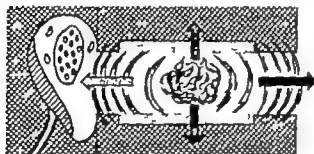


Abb. 234. Schema der Zwischenwirbelscheibe mit ausweichendem Zwischenwirbelsch. Im Sagittalschnitt zur Darstellung der verschiedenen Möglichkeiten des „Bandscheibenvorfalls“. Vorfall nach oben und unten in den Wirbelkörper hinein ergibt Schmorlsche Knötchen (Abb. 235-237). Vorwärtswand des Zwischenwirbelscheibengewebes nach vorn erzeugt Spinalkanaldeformation (Kap. V). Vorfall nach rückwärts erzeugt Druck auf die Vertebrae oder auf das Rückenmark (Kap. IV C).

per ist nur dann gegeben, wenn die knorpeligen Schlußplatten Löcher aufweisen. Regelmäßig entwickelte Schlußplatten haben – wie weiter vorn beschrieben – an und für sich keinerlei Lückenbildungen, aber sie zeigen einige Stellen mit geringerer Widerstandsfähigkeit an

denen der Weg für Lückenbildungen gewissermaßen vorbereitet ist. Einmal ist dies die Gegend des Gallertkerns in der eine gewisse Ausbuchtung des Zwischenwirbelsraumes nach den Wirbelkörpern zu (an der alten Chorda durchtrittsstelle) in vielen Fällen



Abb. 235. (Mikrophotogramm eines Sagittalschnitts durch einen Wirbelkörper) Bandscheibengewebe eines Jugendlichen. Durch einen Riß in der Knorpelplatte ist Zwischenwirbelscheibengewebe (Gallertkerngewebe) in den Wirbelkörper (nach unten zu) eingedrungen. Beginnende knorpelige Umwandlung des eingedrungenen Gewebes und beginnende Bildung einer Knorpelkugel („Schmorlsches Knötchen“).

besteht (S. 30 Abb. 60). An solchen ausgebuchteten Stellen ist die Knorpelplatte stets etwas dünner als der Regel entspricht. Außerdem befindet sich an dieser Stelle der Knorpelplatte die Varve (*Böhmg Putzkar*) der Gefäßdurchtrittsstelle (axiales Bandscheibengefäß ■ 14). Weiter hin liegen in der knorpeligen Schlußplatte die kleinen unregelmäßig angeordneten, scholbgnekrotischen Zerfall herde die „Ossifikationslücken“ von Schmorl die ebenfalls Stellen geringerer Widerstandsfähigkeit hervorrufen. (Von *Böhmg* werden diese Herde als Wachstumsstörungen angesehen.) Außer diesen entwicklungsge schichtlich bedingten Stellen geringerer Widerstandsfähigkeit (Ausbuchtungen an der Chordadurchtrittsstelle Ge



Abb. 236

Abb. 236 (Leicht vergrößertes Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Brustbandscheibe von einem jungen Mann.) Senkrecht in der Kopf-Steiß-Richtung verlaufender Riß im Gallertkerngebiet in dessen oberem und unterem Ende zwei schwarze Knötchen in den Wirbelkörpern befindend. Sowohl oben als auch unten ist die knorpelige Deckplatte durchbrochen. Links im Bild sind die oberen Randleisten nicht bar in beginnender Verknöcherung mit dem Wirbelkörperknochen.



Abb. 237

Abb. 237 (Vergrößertes Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenbandscheibe.) Nach unten zu Bildung eines größeren und nach oben zu Bildung eines kleineren schwarzen Knötchens mit entsprechend breitem Durchbruch durch die Knorpelplatte. Nach oben und unten zu beginnende Knorpelkahn am daorgefallenen Zwischenwirbelscheibengewebe herum. Bildung einer Gallertkernkapsel. Nach oben zu (rechts im Bild) sind die Faserringeichten durch einen horizontal verlaufenden Riß zerstört.



Abb. 238

Abb. 238 (Lichtbild der Sagittalschnittfläche eines Lendenwirbels.) Die knorpelige Schlußplatte der oberen Zwischenwirbelscheibe ist geborsten und eine Hälfte durch vorfallendes Zwischenwirbelscheibengewebe nach unten in den Wirbelkörper hineingedrückt. Um das vorfallende Zwischenwirbelscheibengewebe herum hat sich Knorpelgewebe gebildet. Auch am der unteren Zwischenwirbelscheibe her beginnt Zwischenwirbelscheibengewebe in den Wirbelkörper vorzufallen, das herum mit einem knorpeligen Schutzwall umgeben ist. Die Spalten im Zwischenwirbelscheibengewebe weisen deutlich auf das Durchbrechen hin durch die Knorpelplatte hin.



Abb. 229

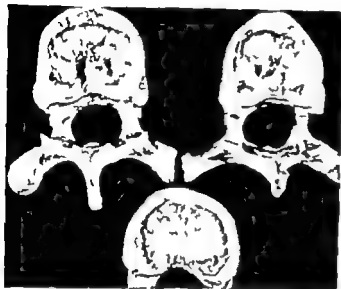


Abb. 241

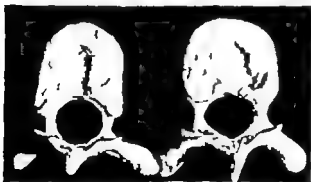


Abb. 242.

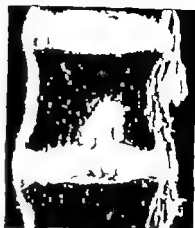


Abb. 240.

Abb. 240 (Lichtbild der Kapsel-schnittfläche eines Lendenwirbels) Großer Prolaps des Zwischenwirbelscheibengewebs in den 3. Lendenwirbelkörper hinein mit breiter umgebender reaktiver Knorpelwucherung (Schmorlechen Knötchen)



Abb. 243

Abb. 229 (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Zwischenwirbelscheibe mit angränzender Wirbelkörper-spongiosa.) Ausbildung zweier typischer nebeneinanderliegender Knorpelknötchen. (Vgl. Abb. 24, 234)

Abb. 241 (Lichtbild der Unterflächen mehrerer Wirbelkörper eines 27-jährigen Mannes.) Tief verschieden geformt Furchen und Gruben in der Mitte der Grundplatten. Die knöchernen Wirbelkörperendleisten sind im ganzen Umfang erhalten. Der unten liegende Wirbelkörper ist zum Vergleich beiseitegelegt. Er zeigt normale Verhältnisse.

Abb. 242 (Lichtbild der Deckplatten von zwei massierten Wirbelkörpern.) Auf den Deckplatten längs- bis schräggestellt tief Gruben am Schmorlechen Knötchen bemerkbar.

Abb. 243 (Lichtbild der beiden Flächen eines in der Sagittalebene durchgesägten Wirbelkörpers. Rechte Hälfte unten im Bild. Hochpräpariert linke Hälfte oben im Bild.) Von der Deckplatte ausgehend etwas nach rückwärts verschoben Grube eines großen Schmorlechen Knötchens im Spongiosagrad. Nahe der vorderen unteren Ecke (Pfeile) die Grube eines kleineren Schmorlechen Knötchens.

saßnarben Ossifikationsläken) können auch Krankheitsvorgänge Lückenbildungen in den Knorpelplatten begünstigen oder erzeugen. Die Knorpelplatten erleiden blasseßen vom Wirbelkörper her Zerstörungen durch Geschwulstmetastasen oder entzündliche Einschmelzungen. Der Wirbelkörper kann durch krankhafte Vorgänge unmittelbar an den Knorpelplatten so ausgehöhlt werden daß ihnen die feste Unterlage fehlt und sie dann durch den elastisch federnden Druck der Bandscheibe einreißen. Die im höheren Alter auftretenden Degenerationsvorgänge in den Knorpelplatten schwachen ohne Zweifel die Widerstandskraft der Knorpelplatten wesentlich. Wenn solche entwicklungsgeschichtlich oder durch Krankheiten bedingte örtlich begrenzte Schädigungen in der Widerstandsfähigkeit der Knorpelplatten vorliegen, dann ist der Ausdehnungsdruck des Gallertkerns in Gemeinschaft mit der Belastung der Wirbelsäule während des täglichen Lebens in der Lage Einsrisse an diesen wenig wider-



Abb. 44 (links). (Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchstrahlten Lendenwirbelsäule von einem 1jährigen Mann.) Im dargestellten Wirbelkörper oben ein kleineres und unten in größerem Schieferisches Knötchen, die beide mit einer beginnenden feinen Knochenwalle gegen über dem Wirbelkörper bedeckt sind.



Abb. 45 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchstrahlten Lendenwirbelsäule eines 31jährigen Mannes.) Starke sklerotische Verdickung um ein sich von unten her in den Wirbelkörper vor wölbendes Schieferisches Knötchen. Ein kleineres, mit weniger ausgeprägter Knochenwalle wölbt sich von oben her in den Wirbelkörper hinein.



Abb. 46. (Röntgenaufnahme der mittleren Brustwirbelsäule einer 62jährigen Frau im Vorderbild und Seitenbild.) Im Seitenbild (rechts) wölbt sich in den Wirbelkörper von unten her eine bogig gekrümmte Knochenwalle ein, die sich auf dem Vorderbild (links) als eine dünne sklerotische Knochenwalle um ein Schieferisches Knötchen herum zu erkennen gibt.



standsfähigen Stellen der Knorpelplatten zu erzeugen. Das täglich immer wieder elastisch heran drängende Zwischenwirbelscheibengewebe erweitert allmählich diese Einsrisse und Lücken und dringt in die entstehenden Spalten und Locher vor (Abb. 235–240). Auch wenn keinerlei Zerstörungen oder Erkrankungen an den Wirbelkörpern selbst bestehen, findet das Zwischenwirbelscheibengewebe nach Durchbrechung der Knorpelplatte in der feinporig durchlöchernten knöchernen Schlußplatte des Wirbelkörpers stets eine genügend weite Lücke um in das Knochenbälkchenwerk einzudringen (Abbildungen 241–243).

Der Prolaps von Bandscheibengewebe („Bandscheibenhernie“ nach Geipel) steht infolge des Ausdehnungsdruckes des Gallertkerns und besonders infolge der Druckerscheinungen bei der Wirbelkörperbelastung unter dauernder elastischer Spannung. Das erzeugt zunächst durch Resorption einiger feiner Knochenbälkchen eine kleine Höhlung, in die sich mehr und mehr Bandscheibengewebe hineindrängt. Allmählich rufen die dauernd wiederholten Druckstöße aber Abwehrvorgänge im umgebenden Knochenbälkchenwerk hervor wodurch sich eine zunächst knorpelige (Abb. 240) später verknocherte Schale (Abb. 250–255) in der Umgebung des vorgefallenen Zwischenwirbelscheibengewebes bildet. Dadurch wird die Vergrößerung des Bandscheibenvorfalles abgefangen. Das weitere Vordringen und der weitere Druckreiz kommen regelmäßig dann zum Stillstand, wenn der Gallertkern seinen elastischen Ausdehnungsdruck verliert was einestells durch Wasserverarmung, Alterungsvorgänge oder allgemeine Verschleißerscheinungen möglich ist, was andererseits aber auch



Abb. 47



Abb. 48.

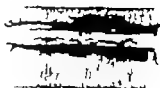


Abb. 49

Abb. 47 (links). (Steife Röntgenaufnahme einer dünnen, aus der Wirbelsäule eines 7-jährigen Mannes in der Sagittalebene herausgezogenen Scheibe.) Das abgebildete Zwischenwirbelscheiben zeigt nach oben hin eine größere Fläche und nach unten hin eine kleinere Ausbuchtung in den Wirbelkörper hinein mit Knochenverdichtungen in der Umgebung (typische Knorpelknötchen mit Knochenabschalen) Randkanten ohne Veränderungen (links im Bild).

Abb. 48 (Mitte). (Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 80-jährigen Frau nach Abtragung der Wirbelbögenreihe. Sagittaler Strahlengang.) Kleiner, nach unten zu in den Wirbelkörper hinein entwickeltes Knorpelknötchen mit geringer Knochenabschale und einer in dem vorgefallenen Zwischenwirbelscheibengewebe liegenden kleinen Verkalkung.

Abb. 49 (rechts). (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 71-jährigen Mannes. Sagittaler Strahlengang. Wirbelbögen beseitigt.) Die beiden knopfartigen, tiefdunklen Vorwölbungen sind durch in die Wirbelkörper einge-fallenes, erkaltes Bandscheibengewebe hervorgerufen, wie auch nach dem Aufzählen ergibt.



Abb. 50



Abb. 51



Abb. 52

Abb. 50 (Steife Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Brustwirbelsäule eines 52-jährigen Mannes.) Zahlreiche unregelmäßig begrenzte Schattenherde im vorderen Drittel mehrerer Wirbelkörper das sklerotische Schalen um vorgefallenes Zwischenwirbelscheibengewebe darstellen. Die Randkanten sind un-erweitert.

Abb. 51 (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines 18-jährigen Jungen.) Ausbildung typischer schwarzer Knoten mehreren übereinanderliegenden Zwischenwirbelscheiben. Die an den vorderen Wirbelkörperenden angrenzenden Wirbelkörpermandanten sind noch nicht alle vollkommen mit dem Wirbelkörper verschmolzen. Man sieht an einigen von ihnen noch die trennende Knorpelfuge nach dem Wirbelkörper zu.

Abb. 52. (Steife Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule eines 19-jährigen Mäd-
chens fast sämtlicher Wirbelkörper wölben sich schwarze Knötchen ein, die
Knochenabschale zu erkennen sind. Die Wirbelkörper-
Wir

) I die Ober- und Unter-
gebenden sklerotischen
It und bereit mit dem

sind vollkom-
olzen.

stetlich durch den infolge der Knorpelknötchenbildung eingetretenen Gewebe- und Flüssigkeitsverlust entstehen kann und bei Ausbildung größerer *Schmorl'scher* Knötchen als unausbleibliche Folge regelmäßig entsteht.

Die Entwicklungsvorgänge der *Schmorl'schen* Knötchen lassen sich am besten auf Sägeschnitten durch die Pfeilnahtebene studieren. Die Anfangszustände der Ribbildungen in den Knorpelplatten sind in mikroskopischen Bildern gut erkennbar (Abb. 233). Die weiteren Entwicklungszustände (vorfallendes Zwischenwirbelscheibengewebe, Knorpelschale, Knochenschale usw.) sind mit bloßem Auge (Abb. 236—240) auf den Schnittflächen sichtbar. (Man kann die verschiedenen Zustandsbilder auch darstellen, wenn man in schwach entkalkten Präparaten von der Wirbelkörperseite her langsam das Knorpelbälchen weik abkratzt.) Auf den Endflächen mazerierter Wirbelkörper sind die Grubenbildungen und die umgebenden Sehnen aus dichtgefügteten Knochen gut zu sehen. Die durch *Schmorl'sche* Knötchen an den Wirbelkörperendflächen hervorgerufenen Grubenbildungen können rundlich oder langbuchtet sein und in allen Teilen der nicht von der Randleiste bedeckten Wirbelkörperendfläche vorkommen (Abb. 241—43). Am häufigsten sitzen sie in der Gallertkerngegend. Länglich entwickelte Gruben pflegen meist in der Pfeilnahtrichtung zu verlaufen, sie werden aber auch in Frontalrichtung oder in schräger Richtung beobachtet.

Wenn beim Jugendleben ein *Schmorl'sches* Knötchen nur an einer Wirbelkörper-Bandscheiben-Grenze der Zwischenwirbelscheibe entstanden ist, kann durch den Vorfall von Bandscheibengewebe eine so große Entlastung zustande kommen, daß gegenüber an der Verknöcherungsschicht des nächsten Wirbelkörpers ein überschüssiges Knochenwachstum auftritt und schließlich an der Wirbelkörperendplatte nach dem Zwischenwirbelsraum zu ein buckelförmiger Knochenvorsprung entsteht der bisweilen im Röntgenbild (Abb. 253) zur Darstellung kommt (*Schajowicz*). Bei gutachtlichen Beurteilungen und für manche differentialdiagnostische Erwägungen haben diese Knochenvorsprünge große Bedeutung, weil sie die Entstehung der Veränderungen während der Wachstumszeit beweisen. Leider fehlen bisher darüber eingehende mikroskopische Reihenuntersuchungen.

Der Protoplasma-Bandscheibengewebe läßt sich an der Zwischenwirbelscheibe künstlich hervorrufen, wenn man nach *Schmorl* an der Wirbelkörperseite her vorsichtig das Knorpelplättchen abkratzt. Dann wölbt sich ohne Anwendung von besonderem Druck, infolge des Eigendruckes (Ausdehnungsdruck) Zwischenwirbelscheibengewebe prolapsartig

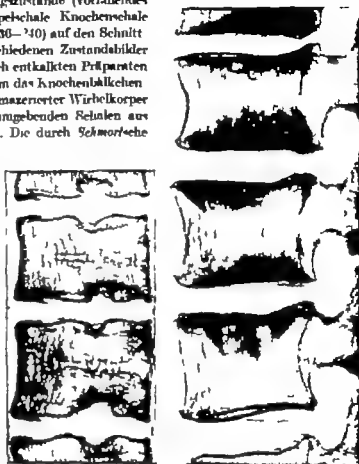


Abb. 233 (links). (Reitliche Röntgenaufnahme einer sagittal aus der unteren Brustwirbelsäule eines 20-jährigen Mannes. ungeräugten Scheibe.) Unregelmäßige an verdichteter Spongiosa umgebene Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben in die Wirbelkörper (*Schmorl'sche* Knötchen). Die knöchernen Wirbelkörperendplatten sind an den vorderen Wirbelkörperkanten nur erhabene Knochenleisten unverändert sichtbar.

Abb. 234 (rechts). (Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Wirbelsäule eines 81-jährigen Mannes.) In allen dargestellten Wirbelkörpern *Schmorl'sche* Knötchen, die durch ihre feine knöcherne Umrandung sichtbar sind. In dem untersten der dargestellten Wirbelkörper liegt die seltene Bildung von zwei benachbarten *Schmorl'schen* Knötchen unterhalb der oberen Wirbelkörperdeckplatte vor (vgl. Abb. 239, 247).

durch die Locke vor Versuche über die Knorpelknötchenentwicklung sind auch bei Tieren ausgeführt worden und haben nach den Beschreibungen ähnliche Bilder erzielt (*Keyes und Campers, Lab. N. Müller u. a.*). Eine Gleichsetzung mit den Befunden bei Menschen ist hier infolge der anatomischen Verschiedenheiten („knorpelne Epiphysenplatten“ beim Tier S. 9) nicht in vollem Umfang möglich.



Abb. 233 (links). (Keilsche Röntgenaufnahme der unteren Brustwirbelsäule einer 33-jährigen Frau. Etwas sehr grobe Strahlengang.) Die Ränder (Randlinien) der sich elliptisch absteilenden Wirbelkörperoberflächen sind unregelmäßig. In der Mitte der Wirbelkörperoberflächen bestehen unregelmäßige Vertiefungen (Hocker und Einbuchtungen) als Ausdruck von Knorpelknötchenbildungen.



Abb. 234 (rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche eines Lendenwirbelkörpers.) Das seitliche Wirbelkörper und Bandscheibengewebe liegende knorpelige Schlußblatt ist wie ein größerer Turm in den Wirbelkörper hineingeklappt und gleichzeitig ist durch die entstandene Locke Zwischenwirbelscheibengewebe in die Wirbelkörper spongiosa eingedrungen. (Die Wirbelkörperspongiosa war an dieser Stelle durch eine osteoklastische Krebsmetastase zerstört.)

störten Wirbelkörper ein (Abb. 236–237). Reaktive Veränderungen (Knorpelwucherungen und Knochenabschalenbildungen) können sich infolge der knochenzerstörenden Grundkrankheit meist nicht ausbilden (Abb. 238).

Bei den bisher besprochenen Ursachen für die Entstehung der Schmorl'schen Knötchen (angeborene oder erworbene Veränderungen der Knorpelplatten, zerstörende Krankheit im Wirbelkörper) genügen bereits die gewöhnlichen und dauernd einwirkenden Beanspruchungen der täglichen Belastung, um einen Elanß in die geschädigte Knorpelplatte herbeizuführen. Ohne Zweifel sind aber auch einmalige traumatische Einwirkungen in der Lage, vollkommen unveränderte Zwischenwirbelscheiben zum Bersten zu bringen. Es kommen blitzartigenartige oder sternförmige Einrisse in die Knorpelplatten (Abb. 326) bei jugendlichen Menschen durch traumatische Schädigungen vor. Die Mitte eines Wirbelkörpers kann durch Trauma eine so starke Zusammenrückung erleiden, daß die knorpeligen Schlußplatten der beiden anliegenden Zwischenwirbelscheiben einreißen und eingepreßtes Bandscheibengewebe der benachbarten Zwischenwirbelscheiben in der Mitte des Wirbelkörpers zusammenstößt (Abb. 330). Die weiteren wichtigen Zusammenhänge zwischen Trauma und „Schmorl'schen Knötchen“ sind in einem besonderen Abschnitt behandelt (S. 203). Die Röntgenaufnahme eines seltenen Präparates (Abb. 250) stellt die

Abb 200 dar. Hier ist durch ein Geschoß das im Wirbel stecken blieb ein Vorfall von Zwischenwirbelscheibengewebe in den Wirbelkörper hinein verursacht worden.

Von verschiedenen Seiten wird angegeben, daß neben den in der soeben geschilderten Weise entstehenden Schmorischen Knötchen noch kleine Knorpelwucherungsgänge (Knorpelknötchen) an der Wirbelkörperwärts gerichteten Fläche der Knorpelplatten auftreten können (Putzker) die nichts mit Einbruch von Zwischenwirbelscheibengewebe zu tun haben. Diese Knorpelknötchen werden als Wucherungsvorgänge gewisser Knorpelzellherde aus der Wachstumschicht gedeutet (Michellow und Tscherepnina). Der fragliche Zusammenhang solcher Knorpelknötchen, die niemals eine besondere Größe erreichen, mit Degenerationsvorgängen und Rißbildungen in den Knorpelplatten muß noch durch weitere Untersuchungen geklärt werden. Arnold beschreibt unter dem Sammelbegriff der Schmorischen Knötchen einen juvenilen Typ A, den er als persistierenden Wachstumsknorpel auf faßt. Es ist auch noch die Frage zu erörtern, wieweit diese Art von Knorpelknötchen den von Schmorl beschriebenen „arthritischen“ Knorpelknötchen gleichzusetzen sind, wie man sie häufig bei ausgeprägten Bandscheibendegenerationen (Osteochondrosis) findet (8 188).

Über die Häufigkeit der Schmorischen Knötchen hat Schmorl selbst eingehend an Hand seines großen Untersuchungsgutes berichtet. Er fand sie in etwa 38 v H. aller anatomisch untersuchten Wirbeln. Männer und häufiger befallen (30,9 v H.) als Frauen (24,3 v H.), was mit der stärkeren Belastung der männlichen Wirbelsäule zusammenhängt. Röntgenologen finden nur bei 13,5 v H. aller Menschen Schmorische Knötchen. Die große Zahl der anatomisch nachweisbaren



Abb. 237 (links). (Vertikale Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 69-jährigen Mannes.) Die im oberen Teile des Wirbelkörpers liegende bogenförmige Verwachsungsmasse entspricht einem ähnlichen Zustand, wie ihn das vorhergehende Lichtbild darstellt. Auch hier ist die Deckplatte in den Wirbelkörper turmförmig hineingedrückt.



Abb. 238 (rechts). (Röntgenaufnahme einer in der Mittellinie aus einer Wirbelsäule mit Krebsmetastasen herausgezogenen Scheibe.) An verschiedenen Stellen ist Zwischenwirbelscheibengewebe in den Wirbelkörper eingedrungen und hat Teile der knöchernen Schlußplatte des Wirbelkörpers in den Wirbelkörper Krebsmetastasen hineingepreßt. Die Metastasen sind durch die Aufhellung und das Fehlen der Spongiosastruktur deutlich sichtbar.



Abb. 239 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule eines 23-jährigen Mannes.) Halsgeschloß im 12. Brustwirbelkörper, das bei seinem Eindringen die Knorpelplatte zerstört und so zu einem Vorfall von Zwischenwirbelscheibengewebe Anlaß gab.



Abb. 240 (rechts). (Röntgenaufnahme zu Abb. 239.) Geschloß im 12. Brustwirbelkörper, das bei seinem Eindringen die Knorpelplatte zerstört und so zu einem Vorfall von Zwischenwirbelscheibengewebe veranlaßte. Erhebliche Hölenabsorption des Zwischenwirbelscheibengewebes, aus dem Bandscheibengewebe angestreut ist.

Schmorl'sche Knötchen ist also im Röntgenbild nicht darzustellen. Der Prolaps ist anfangs so klein, daß er keinerlei Änderungen der Schattenzeichnung im Wirbelkörper hervorruft, und der Gewebeerlust den die Zwischenwirbelscheibe durch das in den Wirbelkörper eindringende Gewebe erleidet, ist ebenfalls nicht so hochgradig, daß dadurch bereits eine meßbare Höhenabnahme des Zwischenwirbelscheibenraumes zustande kommt. Im Röntgenbild ist ein Nachweis eines Zwischenwirbelscheibenprolapses erst dann möglich, wenn der Körper als Gegenwehr gegen den bei jeder Bewegung entstehenden elastischen Druck des vorgefallenen Gewebes gegen die Wirbelkörperspongiosa eine knorpelige (Abb 240) und später oft eine starke knöcherne Schale (*Schmorl, W. Müller*) um das vorgefallene Zwischenwirbelscheibengewebe angelegt hat (Abb 244–247 232–234). Solche Fälle sind im klinischen Schrifttum zahlreich veröffentlicht. Bisweilen verkalkt das in den Wirbelkörper eingedrungene Zwischenwirbelscheibengewebe, und das *Schmorl'sche* Knötchen wird dadurch röntgenologisch erkennbar (Abb 248, 249).

Die sich im Wirbelkörper um den Prolaps des Bandscheibengewebes bildenden Knochenverdichtungen erscheinen nicht nur im Röntgenbild mit horizontalem Strahlengang, sondern können auch bei schrägem Strahleneinfall gesehen werden. Dann sieht man auf den elliptisch dargestellten Wirbelkörperoberflächen strahlige, nicht ganz scharf begrenzte Schattenverdichtungen, die nichts mit den hinteren Kanten der Wirbelkörpernulleisten zu tun haben, die bei Schrägaufsicht ebenfalls einen Röntgenshatten geben (Abb 21).

Didrich und *W. Müller* konnten ebenfalls Verkleinerung von Knorpelknötchen in fortlaufenden Untersuchungen röntgenologisch darstellen. Das tritt ein, wenn der fortschreitende Bandscheibenvorfall zur Ruhe gekommen ist, und die ausgebildeten sklerotischen Knochenhäute infolge des fehlenden elastischen Druckreizes allmählich abgebaut werden. Über die Folgeerscheinungen von reihenmäßig in einer Wirbelsäule entwickelten Knorpelknötchen (insbesondere *Adoleszentenkyphose*) und über die klinisch bemerkbaren Folgen von Knorpelknötchen (*Schmerzen usw.*) wird in besonderen Abschnitten berichtet (S. 178 und 228). *Schmorl'sche* Knötchen wurden auch an ausgegrabenen Wirbelsäulen gefunden, die bereits 1000–3000 Jahre alt sind (*Reckling, Rowlands* und *Meibron*).

2. „*Schmorl'sche* Knötchen“ im Wirbelkanal (Bandscheibenvorfall nach hinten)

Zwischenwirbelscheibengewebe kann den Bandscheibenraum nicht nur nach oben und unten — also in die Wirbelkörper hinein — verlassen, sondern es kommen auch Verlagerungen von Zwischenwirbelscheibengewebe nach rückwärts in den Wirbelkanal oder nach hinten-seitlich in das Zwischenwirbelloch hinein vor. *Laschky* hat diese Vorgänge als erster abgebildet (Abb 261). Bei den Reihenuntersuchungen *Schmorl's* wurde ihnen ebenfalls größte Beachtung zuteil. Die erheblichen klinischen Krankheitserscheinungen, die durch Verlagerungen von Bandscheibengewebe nach rückwärts entstehen können, fanden jedoch erst in den letzten Jahren allgemeine Aufmerksamkeit und klinisches Interesse, worauf später noch näher eingegangen wird.

Erstmals wurden Zahlen über die Häufigkeit der Verlagerungen von Bandscheibengewebe nach rückwärts 1929 durch *Andrew* mitgeteilt, dem das Untersuchungsgut *Schmorl's* zur Verfügung stand. Bei 55 von 244 untersuchten Wirbelsäulen bestanden solche Gebilde an der Rückwand der Bandscheibe. Sie sind also in 13,2 v. H. aller Wirbelsäulen entwickelt. Bei den Männern zeigten sie sich in 11,5 v. H. und bei den Frauen in 18,7 v. H. Die gefundenen Knotenbildungen kamen in der Hälfte der untersuchten Wirbelsäulen mehrfach vor. An einer Wirbelsäule fanden sich sogar 7 Bandscheibenverfälle nach rückwärts. Mehrmals konnten 2 Verfallsknoten im Bereiche einer Bandscheibe entdeckt werden. Auffallend ist in dieser Reihenuntersuchung, daß niemals ein Bandscheibenvorfall vor dem 30. Lebensjahr gefunden wurde. Der häufigste Sitz der nach rückwärts ausgetretenen Bandscheibenreste war im Untersuchungsgut des *Schmorl'schen* Institutes die Lendenwirbelsäule und die untere Brustwirbelsäule während nur vereinzelt Knoten im Bereiche der Halswirbelsäule bestanden.

In der Zwischenzeit sind zahlreiche Arbeiten über die Häufigkeit der Verlagerungen von Bandscheibengewebe erschienen. In diesen Arbeiten wird als Haupttat die Lendenwirbelsäule beschrieben (*Adams, Berthel, Low, Ross* u. a.). Mehrere wird der Bandscheibenvorfall nach hinten in der Brustwirbelsäule gefunden (*Lindberg, Pott, Dumas* u. a.) und noch seltener in der Halswirbelsäule (*Chassagnard, Orloff, Lindberg* u. a.). *Adams* hat ein übersichtliches Schema darüber gebracht (Abb. 462). Die besondere Häufigkeit der mehr nach seitlich auf die Richtung des Zwischenwirbelloches ausgetretenen Bandscheibenverlagerungen hat *Lindholm* therapeutisch nachgewiesen. In der Zwischenzeit wurde das Vorkommen der Bandscheibenverfälle vor dem 30. Lebensjahr oft bestätigt, was



Abb. *61 (links). Abbildung aus *Luschka*) Erste Abbildung des Weltchrift tums eines Bandscheibenvorfalles nach hinten. Im oberen Bild Ansicht der Bandscheibenrückwand mit dem ungetretenen Bandscheibenvorfall. Im unteren Bild Horizontalschnittfläche der Bandscheibe mit der vom Gallert kern nach hinten ziehenden Spaltbildung und den nach vorn herumgeklappten Gallertkernnotten.

Abb. *62 (rechts) Übersicht über 750 Fälle von Bandscheibenvorfall, ver teilt auf Hals- Brust und Lendenwirbelsäule (nach *Adams*)

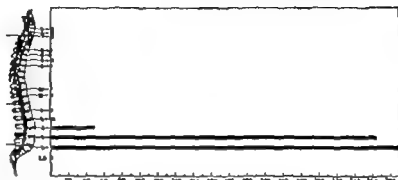


Abb. 263 (unten links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines 48-jährigen Mannes.) Be trächliche Höhenabnahme der 10 Brustbandscheiben. Teile dieser Zwischenwirbelscheiben wölben sich nach hinten in den Wirbelkanal knopförmig vor (hinteres „Schwarzes Knötchen“). Beginnende Einwucherung von Kno chengewebe in das Gallertkerngebiet derselben Zwischenwirbelscheiben.

Abb. 264 (unten rechts). (Lichtbild einer Wirbelsäule von hinten her nach Abtragen der Wirbelbögen.) Unter dem schmalen hinteren Längsband wölben sich in der Gegend zweier Zwischenwirbelscheiben kleine knopförmige Bandscheibenverwachsungen (hintere Schwarze Knötchen) in den Wirbelkanal hinein (Pfeils?).

Adams bei seinen Reiben untersuchungen an der Lei che nicht gefunden hatte. Der junge Kranke, der operiert werden mußte, war 12 Jahre alt (*Key Walker*).

Die anatomischen Erscheinungsfor men des Bandscheibenvorfalles nach hinten können sehr verschiedenartig sein. Ihre größte Mehrzahl zeigt sich als kleine un ter oder neben dem hin teren Längsband liegen de Knoten, die sich nach dem Wirbelkanal zu vor bücken (Abb. 263, 264). Nicht immer liegen sie in der Höhe der Zwi schenwirbel-scheibe aus der sie stammen, sondern sie können sich etwas nach oben oder unten

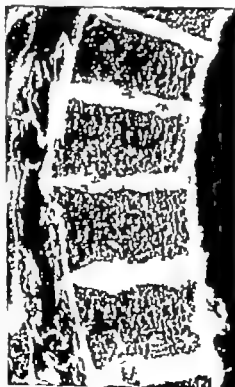




Abb. 261. (Röntgenaufnahme einer horizontal aus der Wirbelsäule heraus gegängten Zwischenwirbelscheibe mit dem angrenzenden Wirbelkörpergrund und -deckplatten.) Vollständige Verdickung des Gallertknorpelbastes mit kleinen Avulsionsrissen nach hinten und einem in den Wirbelkanal vorgefallenen, verkalkten „Gallertkernprolaps“ (vercalcitetes hinteres Schmorl'sches Knötchen).



Abb. 266 (rechts) (Lichtbild einer menschlichen Wirbelsäule von hinten her nach Abtragung der Wirbelbögen.) Kleine, knopfartige Verknöcherung an den hinteren Rändern zweier Wirbelkörper. Es handelt sich um teilweise Verknöcherung eines hinteren Knorpelknötchens. Vor der Illustration waren die beiden kleinen Knochenwülschen durch Knorpel miteinander verbunden.



Abb. 267



Abb. 268

Abb. 267 (links) (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 64-jährigen Mannes nach Abtragung der Wirbelbögen. Sagittale Strahlengangs.) Eiförmiger Schatten herdförmig in einem Zwischenwirbelscheibenraum und die beiden benachbarten Wirbelkörperanteile projiziert. Es handelt sich um ein verknöchertes hinteres Schmorl'sches Knötchen, ähnlich der Abbildung vorher.

Abb. 268 (rechts) (Lichtbild der Sagittalschnittfläche durch eine Brustwirbelsäule.) Kleines hinteres Schmorl'sches Knötchen, das sich an der Zwischenwirbelscheibe bei etwas nach oben zu wachsenden Wirbelkörper und hinterem Längsband vorgeschoben hat (Pfeil!).

zu zwischen Wirbelkörperrückwand und hinteres Längsband oder etwas seitlich davon (Abb. 264, 268, 269) einschieben. Die kleinen Knoten werden oft knorpelig hart können verkalken oder verknöchern (Schmorl) wodurch sie im Röntgenbild unmittelbar zur Darstellung kommen (Abb. 266, 267). Diese Formen des Bandscheibenvorfalles nach hinten verursachen im allgemeinen keine auffallenden klinischen Beschwerden, weil nur kleine Vorwölbungen bestehen. Andreu traf bei seinen Reihenuntersuchungen der aus der Leiche ausgelösten Wirbelsäule nur auf solche Befunde Schmorl betont jedoch bereits 1920 auf Grund seiner weiteren Untersuchungsbefunde nachdrücklich die

Möglichkeit von Rückenmarkschädigungen durch das nach rückwärts verlagerte Bandscheibengewebe. Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen und klinischen Forschungen, die sich seit her entwickelten, haben uns dieses Neuland weiter erschlossen und unsere Kenntnisse über die Formen, Entstehungursachen und klinischen Erscheinungen des Bandscheibenvorfalles nach hinten" erheblich erweitert.

Die Grundlage des Austrittes von Bandscheibengewebe nach hinten liegt in Veränderungen des Zwischenwirbelscheibengewebes. Nach hinten oder hinten seitlich zu auftretende Spaltbildungen, die das Faserringgewebe bis in den Wirbelkanal hinein durchsetzen sind die Wegbereiter für die Verschiebung von Bandscheibenteilen nach rückwärts (Abb. 270). Die durch die Spalt- und Rißbildungen erzeugte Lockerung im Bandscheibengefüge ermöglicht zunächst im Zusammenhang mit den Bewegungen und Belastungen der Wirbelsäule innere Verlagerungen von Bandscheibengewebsanteilen (Massenverschiebungen) nach rückwärts. Dadurch wölbt sich die vom hinteren Längsband bedeckte Rückwand der Bandscheibe entsprechend den Schwankungen des Bewegungsdruckes in wechselnder Stärke in Richtung auf das Rückenmark oder das seitlich austretenden Nervenstämmen vor. Eine Protrusion der Bandscheibe mit buckelförmiger Vorwölbung der Bandscheibenrückwand entsteht (Abb. 271). Im Lendenbereich werden dadurch die beschriebenen Nerven an der Vorderwand des Wirbelkanales (S. 18) in Mitleidenschaft gezogen. Das führt zum Krankheitsbild des Hexenschusses (Lumbago), bei dem sich keine Ausstrahlungen in die segmental austretenden Nervenwurzeln ergeben. Eine solche durch Spaltbildungen und Massenverschiebungen hervorgerufene „innere Zerrüttung“ im Aufbau und in der regelrechten Funktion des Zwischenwirbelscheibengewebes hat gleichzeitig eine „Lockerung im Bewegungsegment“ zur Folge, die als wesentliche zusätzliche Ursache der auftretenden Rücken- und Kreuzschmerzen anzusehen ist (S. 178). Die kleinen Wirbelgelenke und die Wirbelsäulenbänder des zugehörigen Bewegungsegmentes erleiden durch die Bandscheibenlockerung eine übermäßige Belastung und der Versuch des Körpers, die Lockerung durch reflektorische Muskelsteifen auszugleichen, ist ebenfalls von Schmerzen begleitet.



Abb. 269. (Abbildung nach Schackelweider) Großer Vorfall aus der 4. Lendenbandscheibe nach rückwärts-oben zu hinter den 4. Lendenwirbelkörper erhoben. Im Bogenstell große Laminektomiehöhle

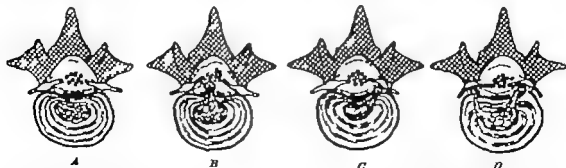


Abb. 270. Schematische Darstellung der verschiedenen Formen des Bandscheibenvorfalles nach hinten. A Regelrechte Verhältnisse. — B Vorfall in der Mitte der Bandscheibenrückwand mit Durchbruch durch das hintere Längsband. — C Vorfall nach hinten-seitlich zum Zwischenwirbelscheibengewebe hin mit Druck gegen das austretende Nerven. — D Doppelköpfiger Vorfall nach hinten-seitlich, der zugleich oder auch nacheinander entstehen kann.

Wenn die Rißbildungen das Bandscheibengefüge nach hinten oder hinten-seitlich völlig durchbrechen und damit den gelockerten Gewebsteilen (Bandscheibensequestern) den Weg in den Wirbelkanal oder in das Zwischenwirbelloch hinein öffnen dann erst entsteht ein echter Bandscheibenvorfall oder prolaps (Abb 271 rechte Hälfte). Leichenversuche haben gezeigt, daß ein Bandscheibenvorfall nach rückwärts als pendelnder Vorfall bei gewissen Bewegungen in den Rückenmarkskanal austreten und bei anderen Bewegungen wieder in den Bandscheibenraum zurückrutschen kann (Hesse, Schachtelschneider). Dieses Pendeln des Vorfalles läßt sich gelegentlich

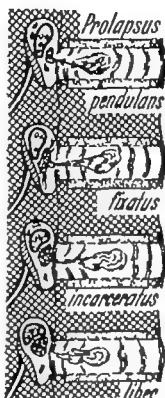


Abb 271 Schematische Zeichnung der verschiedenen Formen des Bandscheibenvorfalles nach hinten. Links Vorwölbung der Bandscheibenrückwand (Protrusio und echter Vorfall, Prolaps) — Rechts Pendelnder Vorfall, fixierter Vorfall, eingeklemmter Vorfall, freier Vorfall (ausgestoßener Bandscheibensequester).

bei Operationen durch Lordosierung und Kyphosierung nachweisen. Ein „eingeklemmter Vorfall“ liegt vor wenn durch Einengung der Rißstelle das Zurückrutschen unmöglich wird. Eine Einklemmung kann sich wieder lösen, und durch Wiederholung dieser Zustände sind die reizbildenden Beschwerden erklärt. Wenn die Rückkehr eines Vorfalles in den Bandscheibenraum durch Verwachsungsstränge infolge Reizung der Umgebung oder durch Narbenzüge verehrt ist, dann entsteht der „fixierte Vorfall“. Auch ein „freier Vorfall“ kommt vor der jeden Zusammenhang mit dem Zwischenwirbelsraum verloren hat und im Periduralraum liegt, in dem er nach oben oder unten oder auch ringförmig zwischen Knochenwand und Dura weiter nach hinten zur Rückwand des Wirbelkanals gelangen kann (wandernder Vorfall). In seltenen Fällen durchbricht das vorgefallene Bandscheibengewebe die Dura hängt in den Liquorraum hinein oder

schwimmt frei in der Rückenmarkshöhle („intraduraler Vorfall“). Obwohl zwischen diesen einzelnen, gut trennbaren Formen des Bandscheibenvorfalles (Abb 271) fließende Übergänge bestehen, so entsprechen die verschiedenen anatomischen Zustände doch unterscheidbaren klinischen Formen des Bandscheibenvorfalles nach hinten (vgl. auch Abb 284). Darüber wird in einem besonderen Abschnitt die Rede sein (S. 178ff).

Die Ursachen für die Zwischenwirbelscheibenschädigung, die Spaltbildungen und schließlich Bandscheibengewebsverlagerung nach rückwärts mit sich bringt liegen — wie wir heute wissen — im wesentlichen auf dem Gebiete der Alters-, Degenerations- und Verschleißkrankheiten des Bandscheibengewebes (vgl. Kap IV D 1). Diese Erkenntnisse stammen jedoch erst aus neuerer Zeit. Lwackta beschreibt 1858 einen hinteren Recessus des Gallertkernes, den er für den normalen Ausläufer der Gallertkernhöhle und damit für einen physiologischen Wegbereiter eines Bandscheibenvorfalles zu halten scheint. Seine Abbildung entspricht ebenfalls einer solchen Deutung (Abb 261). Schmorl bezeichnete das nach hinten vorgefallene Bandscheibengewebe zunächst als „akzessorischen Gallertkern“ klärte aber dann in Zusammenarbeit mit Andros die wirkliche Ursache an Hand eingehender feingewebiger Untersuchungen. Dabei fanden sich regelmäßig Zerstörungen des Faserunges durch Degenerationserscheinungen und degenerative Veränderungen im Gallertkerngewebe. Auf Grund dieser Befunde wurde von der Schmorl'schen Schule seinerzeit der Standpunkt eingenommen, daß der Austritt von Bandscheibengewebe infolge der vorliegenden Degenerationserscheinungen allmählich durch die täglichen Belastungen und weniger durch schwere einmalige Gewalt-

diffuse geschieht. Spätere feingewebige Untersuchungen haben ebenfalls immer wieder das Vorrücken der degenerativen Veränderungen im vorgefallenen Bandscheibengewebe und in den troffenen Zwischenwirbelscheiben festgestellt. *Bornike, Lewey, Lindblom, Ricard und Girard, Hacht Schneider, Siegmund u. a.* In der weitaus größten Mehrzahl der Krankheitsfälle sind die fundenen Gewebsveränderungen als Verschleißkrankheiten des Zwischenwirbelscheibengewebes aufzufassen. Ihre Ursache ist die mit dem Alter zunehmende Wasserverarmung im Gallertkern (S. 18) die sich verständlicherweise am stärksten an den bei allen Bewegungen und Belastungen in erhöhtem Maße funktionell beanspruchten Wirbelabschnitten (Lenden- und Halswirbelabschnitte) auswirkt. Damit ist also der „Bandscheibenvorfall“ nach hinten als ein Teilgebiet der Chondrose des Zwischenwirbelscheibengewebes aufzufassen, über die wir in einem besonderen Abschnitt berichten (Kap. IV D 1). *Reimers* vertritt auf Grund feingewebiger Untersuchungen die Ansicht, daß der Wasserverarmung im Gallertkerngebiet eine Chondrosis dissecans der Knorpelplatte vorausgeht, durch die umschriebene Störungen der Diffusionsernährung für das Bandscheibengewebe angeleitet werden. Dieser Vorgang soll erst die Sequestrierung von Bandscheibengewebsstellen und schließlich ihre Austreibung durch die täglichen Belastungen ermöglichen (vgl. auch S. 184). Die Ansicht von *Ewald* über die Mitbeteiligung allergischer Vorgänge ist bisher unbewiesen. Sie wird auch von *Petts* bezweifelt, der im übrigen neben den mechanischen Bedingungen des Bandscheibenvorfalles noch ein dynamisches Moment geltend macht. Nach seiner Ansicht kann dies geschaffen werden einmal durch Stauungsvorgänge innerhalb des Venen-Lymph-Systems der bedrängten Nervenwurzeln, sodann durch rheumatische Vorgänge. Bei dieser Auffassung schafft der Bandscheibenvorfall die örtliche Neigung für ein neuritisches Geschehen. Damit nähert sich *Petts* der Ansicht von *Auerst* die aber in zahlreichen Arbeiten des Schrifttums stark angegriffen wird. Zu beachten ist auch die besondere Häufung von Bandscheibenvorfällen bei der Chondrodystrophie (S. 22). Schrifttum bei *Landmann* und *Kuhleboldt*). Ebenso bringt die vergleichende Anatomie wesentliche Hinweise (Bandscheibenvorfall beim Dackel, „Dackelsähne“) worüber bei *Töndary* nachzulesen ist. Weitere Untersuchungen sind auf dem noch längst nicht endgültig erforschten Gebiete über die Ursachen der Zwischenwirbelscheibenchondrose dringend erforderlich. Die anatomischen Untersuchungen haben im Einklang mit den Erfahrungen bei den Operationen eindeutig gezeigt, daß in dem vorgefallenen Gewebe nicht nur Gallertkernanteile liegen. Der Gewebsvorfall kann Gallertkerngewebe, Faserringteile und Knorpelplattenabschnitte gleichzeitig enthalten. Der vielgebrauchte Ausdruck „Nucleus-pulposus-Prolaps“ ist demnach nicht ausreichend. Wir bezeichnen das Krankheitsbild besser als „Bandscheibenvorfall“ damit in der Namengebung eine Einengung auf eine einzige Gewebart der Zwischenwirbelscheibe vermieden wird.

Die Betrachtung von Flachschnitten durch Zwischenwirbelscheiben zeigt das Vorhandensein von Hauptformen der Spaltbildungen. Einmal finden sich die mehr konzentrisch verlaufenden Spalten und halbmondförmigen Zermürbungsfelder des Faserringgefüges die für besondere Krankheitszustände verantwortlich sind (s. II Alterskyphose, Kap. VI A 3) zum anderen beobachtet man Spalten, die die Schichtungen des Faserringes senkrecht zum Faserverlauf durchsetzen. Solche von der Bandscheibenmitte aus strahlenartig nach hinten oder hinten-seitlich zu laufenden Spalten sind die Wegbereiter für Verlagerungen von Bandscheibengewebsstellen, wie weiter vorn bereits angedeutet wurde (S. 165). Zwischenwirbelscheiben mit starker „Chondrose“ und Zermürbungen größerer Bandscheibenabschnitte betreffen sich nur selten am Bandscheibenvorfall nach hinten. Wahrscheinlich gehört der federnde Druck einer gewissen Menge noch unveränderten elastischen Bandscheibengewebes dazu, um kleinere Gewebsteile allmählich nach rückwärts zu verdrängen. Dieser Vorgang benötigt bis zum vollendeten Austritt von Bandscheibengewebe nach rückwärts je nach den vorliegenden Umständen eine verschiedene lange Zeit, meist wohl eine Spanne vieler Jahre. Dann erst kann es zu einem der vorn geschilderten verschiedenen Zustandsbilder (S. 166) des Bandscheibenvorfalles mit den entsprechenden klinischen Erscheinungen kommen.

Der erste Beginn der Ribildungen und Zermürbungsercheinungen liegt nach unseren feingewebigen Untersuchungsbefunden bisweilen schon in einem Alter in dem die physiologischerweise entstehende Austrocknung nicht als alleinige Erklärung des Bandscheibenschadens genügt. Zahlreiche Vorgeschichten klinisch beobachteter Fälle zeigen ebenfalls, daß der Beginn der Beschwerden oft in das Jugendalter vor dem Wachstumsabschluß (also vor dem 25. Lebensjahre)

reicht Auch der häufig gefundene isolierte Schaden einer Zwischenwirbelscheibe deutet auf das Vorliegen besonderer Verhältnisse hin Vielleicht führt die weitere Überprüfung der von Reimers behaupteten Chondrosis dissecans der Knorpelplatten (S 167) auf einen Erklärungsweg Die Chondrosis dissecans, eine im wesentlichen am jugendlichen Gelenkknorpel vorkommende Erkrankung gibt uns allerdings auch an anderen Gelenken noch viele Erklärungsschwierigkeiten bezüglich ihrer Entstehung und ihres Zusammenhanges mit Gewalteinwirkungen oder anlagemäßig bedingten Veränderungen Eine ausschlaggebende Rolle für die Entstehung, das Fortschreiten und den Erscheinungswechsel eines Bandscheibenvorfalles spielt für die unter stärkerer Belastung stehenden Zwischenwirbelscheiben der Lendenwirbelsäule und der Halswirbelsäule sicher die millionenfache Beanspruchung des täglichen Lebens Sie führt — ähnlich einem Ermüdungsbruch des Knochens — zum Gewebermüdungsschaden weil der neue Belastungsanspruch das Bandscheibengewebe bereits wieder trifft, ehe die elastische Nachschwingung abgeklungen ist Es entsteht ein Mißverhältnis zwischen Leistungsvermögen und Beanspruchung Verschieden gelagerte Verhältnisse müssen aber noch vorliegen, um in dem einen Falle einen mehr konzentrischen Riß (ohne Neigung von Gewebeerlagerungen) zu erzeugen, und im anderen Falle die Faserrichtungen senkrecht zum Faserverlauf strahlenartig zu zerstören Diese Ursachen kennen wir aber noch nicht, und insbesondere ist über die Frage des „Initialtrauma“ das unter Umständen bereits im jugendlichen Alter den ganzen Vorgang einleitet, noch keine Klarheit vorhanden So steht trotz aller bisherigen anatomischen und feingewebigen Untersuchungen und trotz aller eingehenden klinischen Beobachtungen und Operationserfahrungen im Beginn der Veränderungen die zum Bandscheibenvorfall führen, noch ein großes Fragezeichen, das nur durch weitere, und zwar sehr eingehende Beschäftigung mit den pathologisch-anatomischen Grundlagen dieser Veränderungen beseitigt werden kann Auch die Ansicht daß der Bandscheibenvorfall der Tribut des Menschen an den aufrechten Gang sei, befriedigt nicht in vollem Umfange

Wenn auch zweifellos Wasserverarmung, Verschleißkrankheiten und Gewebermüdung als wesentlichste Ursachen für diejenigen Bandscheibenbeschädigungen anzusehen sind, die als Wegbereiter der Gewebeerlagerungen zu gelten haben, so ist doch immer wieder die Frage über die Bedeutung der Gewalteinwirkung im Schrifttum ausführlich erörtert worden Besonders hat man versucht, durch feingewebige Untersuchungen anlagemäßig bedingte und allmählich erworbene Bandscheibenveränderungen von traumatisch entstandenen Gewebeschäden abzutrennen An der Klärung dieser Frage haben die wissenschaftliche Forschung und die Versicherungsträger gleicherweise ein bedeutendes Interesse Weder das Untersuchungsgut von Leichenwirbeln noch von operativ entnommenen nach rückwärts ausgetretenem Bandscheibengewebe wird aber diese Frage einwandfrei beantworten können Die Schwierigkeiten liegen darin, daß im allgemeinen erst lange Zeit nach einem Unfallgeschehnis Bandscheibengewebe operativ gewonnen wird oder an Leichenpräparaten zur Untersuchung kommt Selbst wenn durch plotische Gewalteinwirkung völlig gesundes Zwischenwirbelscheibengewebe nach rückwärts verlagert wurde, stellt seinem Mutterboden gelösten Gewebe Veränderungen entgegen, die eine einwandfreie Beurteilung über die Bedeutung der Gewalteinwirkung erschweren

Da Kranke die an Erscheinungen eines Bandscheibenvorfalles wieder den Einfluß eines Trauma für Entstehen oder Fortschreiten machen, ist über diese Zusammenhangsfrage ein großes Schlußwunder einwandfrei beobachtet wie nach einem einmaligen Bandscheibenvorfall sich plötzliche Querschnittsfälle (J Böckler Jensen Meyer Volkov u. a.) in diesen tödlich endenden Zusammenhang mit einem Bandscheibenvorfall durch das Unfallgeschehen gebracht wurde Lagerung Banderscheibenvorfall den letzten Angaben über die Mittel zum Vorfall schwanken im Schrift

kurzer Zeit in diesem von ein, die jede Möglichkeit g. verweisen. ten leiden (S 1 8), rer Beschwerden den. In seltene Trauma Zwischenwirbelscheibe einpreßt (Teacher) auch in all ch schwe e Fra iße ta

Dabei ist zu beachten, daß der im Ausland gebräuchliche Traumbegriff in Deutschland nicht ohne weiteres als „Unfall“ in versicherungsrechtlichen Sinne aufgefaßt werden darf. Die Entscheidung in Begutachtungsfragen stellt uns vor ähnliche Probleme wie bei der Beurteilung des Meniskus Schadens am Knie. Nur selten kann die einwandfrei traumatische Entstehung bei echtem Unfall hergang anerkannt werden, bisweilen liegt die Verschlimmerung eines vorbestehenden Leidens durch Gewaltwirkung vor, meist ist aber eine Gelegenheitsursache der täglichen Lebensumstände (Um drehen im Bett, Bücken nach einem Gegenstand, Niesen, Husten) oder eine arbeitsübliche Handlung (Aufheben einer Last, Drehen an einem Rad, Aufrichten nach längerer Bückstellung) verantwortlich für die Auslösung des Schmerzes und des anschließend beginnenden oder sich verschlimmernden Krankheitsbildes (8 178). Eine große Zahl von Arbeiten widmen sich diesen schwierigen Fragestellungen: *Baumann, Bürkle de la Camp, Friberg, Günther, Heine* (Versuche an Leichen), *Jaeeger, Jaeger* und *Grill, Jungmann, Künzel, Kuhlendahl, M. Lange, Lob, Mock, Petruski, Reschauer, Schachl, Schneider, Bergmann, Stimpff, Tenoff, Uebermuth, Volkmann, Williams, Wilson* und *Straub* u. v. a. *Keller* stellt in einer kurzen Arbeit die großen Schwierigkeiten zusammen, die sich bei der Beurteilung des Zusammenhanges von Bandscheibenvorfällen mit Einwirkungen des Wehrdienstes, der Kriegsgefangenschaft und des Hungerödems ergeben.

Auftreten eines Bandscheibenvorfalles nach Lumbalpunktion, die zu tief eingestochen wurde und den Zwischenwirbelraum von rückwärts her erreichte, beschreiben *Daher, Reschauer, Wilson* u. a. Wenn ein solches Ereignis klar nachzuweisen ist, dann stellt es eine einwandfreie traumatische Ursache für den Bandscheibenvorfall dar. Gleichzeitig erlegt uns diese Möglichkeit eine gewisse Zurückhaltung auf für die diagnostische Funktion der Zwischenwirbelscheiben zur Röntgen darstellung, die wir später erwähnen (8 12).

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ist es möglich, bei Untersuchungen von Leichenwirbeln und auch durch klinische und röntgenologische Untersuchungsverfahren, über die wir später berichten (8 171), den Bandscheibenvorfall nach hinten richtig zu erkennen. Früher wurden auf diesem Gebiete aber sicher oft Fehlentscheidungen getroffen. Manche der im klinischen Schrifttum als Enchondrome (*Pausapp*), Chordome (*Alpers* mit *Gratz* und *Yaskin, Bucy, Ziff* u. a.), Fibrochondrom (*Zeno* und *Carnes*) und mit ähnlichen Namen bezeichneten, an der Wirbelkanalvorderwand entwickelten Geschwülste sind mit Wahrscheinlichkeit als hintere Schmorlsche Knötchen anzusehen.

Die Differentialdiagnose zwischen dem echten Bandscheibenvorfall in seinen verschiedenen Erscheinungsformen und anderen raumfordernden Vorgängen im Wirbelkanal und den Zwischenwirbelhöhen ist bei anatomischen Untersuchungen an der Leiche nicht allzu schwierig, aber am Krankenbett oft unmöglich. Viele der früher unter der Diagnose extramedulläre Rückenmarktumoren behandelten Krankheitsfälle ließen bei der Operation oder Leichenöffnung (*Schachl, Schneider* u. a.) ein hinteres Schmorlsches Knötchen als Ursache der Raumdehnung erkennen. Nach den Errechnungen von *Brock* und *Christensen* sind 14 v. H. aller „Rückenmarktumoren“ und 36 v. H. aller extramedullären Geschwülste des Rückenmarkskanals hintere Schmorlsche Knötchen. Gelegentlich kann ein im Wirbelkanal entwickelter Varietätsknoten einen Bandscheibenvorfall vortäuschen (*Bar* und *Hassinger, Bartsch, Rochaix*). Auch echte Rückenmarktumoren oder die sich in die Zwischenwirbelhöhe einwürgenden Bandschichtgeschwülste verschiedener Herkunftsorte sind differentialdiagnostisch vom verlagerten Bandscheibengewebe abzutrennen. Eine gewisse Einengung des Wirbelkanals ist durch Hypertrophie der gelben Bänder (*Berguignon* und *Caillon, Dickson* mit *Carnegie* und *Twort, Hart, III, Loeu* u. a.) oder durch vorübergehende Vorwölbung der gelben Bänder bei Lordosierung (*Knutson*) ebenfalls möglich und muß durch genaue Untersuchung abgegrenzt werden. Jedoch scheint die Bedeutung der sog. „Hypertrophie der gelben Bänder“ in der Zeit etwas überschätzt worden zu sein, als die Operationstechnik zur Auffindung des Bandscheibenvorfalles noch nicht genügend ausgebaut war (Kap. I E).

Bei dem Krankheitsbild des Bandscheibenvorfalles nach hinten spielen nicht selten Knochenrücken an den rückwärtigen Wirbelkörperkanten eine Rolle. Sie kommen seltener vor als Zackenbildungen an den vorderen und seitlichen Wirbelkörperkanten, die im wesentlichen Ausdruck einer Spondyloste deformans sind (Kap. V). Alle Knochenrücken an den Wirbelkörpern beruhen auf Schaden des Zwischenwirbelscheibengewebes. Deshalb ist es gut erklärlich, daß gewisse Bandscheibengewebeveränderungen, die sich in den rückwärtigen Teilen des Zwischenwirbel-



Abb. 272. (Ausschnitt aus der seitlichen Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule einer 40-jährigen Frau.) Chondrose der 4. Lendenbündelscheibe mit erheblicher Verengung des Bandscheibenspaltums. Verengung des Zwischenwirbelloches, Randzacken an der unteren Kante des 4. Lendenwirbelkörpers vorn und besonders auch nach hinten.



Abb. 273. (Ausschnitt aus der seitlichen Röntgenaufnahme des Brust-Lenden-Überganges eines 28-jährigen Mannes.) Weit nach hinten entwickeltes Schwereknötchen an der Grundplatte des 12. Brustwirbelkörpers mit erheblicher Verengung des Zwischenwirbelspaltums und Randzacken an der hinteren unteren Kante des Wirbelkörpers. Auch der 11. Brustwirbelkörper zeigt im rückwärtigen Teil der Grundplatte ein großes Schwereknötchen.

raumes abspielen, und ein Vordringen (Protrusion oder Prolaps) von Gewebsteilen nach rückwärts mit sich bringen, auch entsprechende Randzacken erzeugen. (Hervorheben hierzu stammen von *Keges* und *Comperz*, wie *Solomon* berichtet.) Geringe medial rückwärts gelegene knöcherne Wirbelkantenverwachsungen führen kaum zu einer klinisch faßbaren und schmerzzeugenden Beeinträchtigung der Weite des Rückenmarkkanals. Wenn ihre Ausdehnung aber mehr seitlich in Richtung auf das Zwischenwirbelloch hin vor sich geht, dann können sie für sich allein oder im Zusammenhang mit verlagertem Bandscheibengewebe Druckreiz auf die austretenden Rückenmarksnerven ausüben und Beschwerden verursachen, die denen des reinen Bandscheibenvorfalles etwa entsprechen (S. 178) wodurch die Anzeige zu besonderen Operationsverfahren (*Jungblaus*) gegeben sein kann. Im Röntgenbild (auch vom Lebenden) sind rückwärtige Wirbelkörperdornzacken manchmal festzustellen (Abb. 272, 273).

An der Halswirbelsäule kommen Bandscheibenvorfälle nur selten vor wie bereits berichtet wurde. Besondere Schwierigkeiten bietet im Halsbereich bei der klinischen Untersuchung und auch bei der Behandlung die Differentialdiagnose zwischen Bandscheibenvorfällen und Einengungen der Zwischenwirbellocher durch knöcherne Randzacken an den Uncovertebralgelenken (Abb. 274–275) die bereits S. 11 beschrieben sind (vgl. auch Kap. III P und S. 223). Hier liegt noch ein großes Feld für klinische Bestätigungen in Zusammenarbeit mit der pathologischen Anatomie brach (*Dunn* und *Kohler*). Angaben des Schrifttums finden sich auf S. 279.

Bei Röntgenuntersuchungen zeichnet sich ein „hinteres Schwereknötchen“ (Bandscheibenvorfall nach hinten) nur in seltenen Fällen unmittelbar ab. Das kommt nur vor wenn das vorgefallene Bandscheibengewebe einer Verkalkung oder einer Verknöcherung (*Koalas*) anheimgefallen ist (Abb. 267). Solche Verkalkungen bilden sich erst nach langzeitigem Bestehen des Vorfalles aus. Gelegentlich wird ein bereits verkalkter Gallertkern vollständig oder teilweise nach rückwärts verlagert (Abb. 265).



Abb. 274

Abb. 275

Abb. 274. Die Unco-vertebral Gelenke der Halswirbelsäule (nach Kropf und Torgersen). Links: Randwulstbildung (x) im mazerierten Präparat. Rechts: Randwulstbildungen engen das Zwischenwirbelloch ein und verdrängen die Arterie vertebrae (A. v.)

Abb. 275 (Ausschnitt aus der histologischen Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule eines 56-jährigen Mannes). Hochgradige Zackenbildung im Uncovertebral-Gelenk zwischen 5. und 6. Halswirbelkörper mit Einengung des Zwischenwirbelskanals.

An den rückwärtigen Wirbelkörperkanten entwickelte Knochensacke deuten auf einen Schaden in den rückwärts liegenden Bandscheibenteilen hin. Sie können — wie schon erwähnt — Hinweis auf einen Bandscheibenvorfall nach hinten sein. Weitere mittelbare Röntgenzeichen, die kein Beweis für den Bandscheibenvorfall, wohl aber beim Vorhandensein anderer Merkmale ein gewisses Verdachtszeichen darstellen, finden sich bei „funktioneller Röntgenuntersuchung“ (Jungboms a. S. 24, 26 150 183 206) und bei genauer Betrachtung der Höhe und der Umrißlinien des Bandscheibenraumes. Darüber ist an mehreren anderen Stellen berichtet (a. S. 177 183 186).

Infolge der schlechten Übersichtlichkeit durch Überdeckung mit vielen Gewebeschichten und durch Überzeichnung zahlreicher Knochenstrukturen, infolge der Seltenheit einer unmittlerbaren Darstellungsmöglichkeit des nach hinten vorgefallenen Bandscheibengewebes und wegen Unsicherheit der mittelbaren Röntgenzeichen wurde für die klinische Röntgendiagnostik nach einwandfreien Möglichkeiten zur Sichtbarmachung des Bandscheibenvorfalles gesucht. Verfahren der intraduralen Myelographie und der Peridurographie mit verschiedenen schattengebenden Mitteln oder mit Luft wetteifern miteinander (Abb. 276). Albrecht und Dreyer, Bagg und Falconer, Bollt mit Kiernan und Childs, Bradford und Spurling, Brocher, Bronson, Buchholz und Häussler, Bücker, Cramer, Ecklin, Friberg und Hult, Gillespie, Glorius, Häussler, Hampton und Robinson, Hellmer, Hofmann, Jungboms, Kehr, Kvistason, Mixer und Ayer, Murphy, Reinhardt und Panter, Ritter, Söder, Schoen, Soale mit Groß und Irving, Thurnham u. v. a. Derartige Röntgenuntersuchungen geben aber immer nur ein Negativbild des Bandscheibenvorfalles und sind bei stark seitlich liegenden Vorfällen unsicher. Zur Verbesserung der Darstellung empfiehlt Kloss die „funktionelle Myelographie“. In den Versuchen von Friberg stellten sich Vorfalldnoten bis zu einer Größe von



Abb. 276. (Heftiges Röntgenbild der Lendenwirbelsäule eines 30-jährigen Mannes mit Füllung des Lumbalsackes durch schattengebende Flüssigkeit.) Die schattengebende Flüssigkeit zeigt Ausweilen nach rückwärts in Höhe der 4. Lendenbandscheibe durch einen hier liegenden, operativ beseitigten Bandscheibenvorfall.

8×8×8 mm im Myelogramm nicht dar. Es lag deshalb nahe, auch am Lebenden die unmittelbare Darstellung des Vorfalles durch Einspritzung von schattengebender Flüssigkeit in die Gallertkernhöhle zu erzeugen, um damit die von ihr ausgehenden und zum Bandscheibenvorfall hinführenden Spalten zu füllen (Nucleographie, Discographie). Man konnte so Bilder erwarten, wie sie erst mals bei den Reihenuntersuchungen am Schwabacher Institut an Leichenwirbelsäulen gewonnen wurden (*Jungheans*). Solche Bilder geben die krankhaften Spaltbildungen im Bandscheibengewebe und auch deren Zusammenhang mit dem Periduralraum deutlich wieder (vgl. Abb. 280–292). Das Einstechen einer Nadel beim Lebenden in einen Zwischenwirbelsäule ist aber nicht ganz undenklich, weil sich unter Umständen im Stielkanal ein Bandscheibenvorfall entwickeln kann (S. 169). Es besteht auch die Möglichkeit, daß der Einspritzungsdruck bei einem erst in Vorbereitung befindlichen Bandscheibenvorfall die Gewebsverlagerung nach hinten hervorruft oder einen augenblicklich ruhenden und zurückgeschlüpften Vorfall wieder herauspreßt. Immerhin sind die zuerst von *Landholm* durchgeführten und später von *Fischer* erweiterten Versuche einer genauen Prüfung und Abwägung wert (*Assing, Bombelli, Buffard und Ecoiffier, Cloward und Howard, Ecker, Erbacher, Grassberger und Seyss, de Harms, Percy, Perl, Roman und Teden, Sarachanaka und Cheroben, Seyss, Sieber, Walk, Witt u. a.*)

Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die mit dem Bandscheibenvorfall nach hinten zusammenhängen, sind mit der Erwähnung anderer raumfordernder Einlagerungen im Wirbelkanal und Zwischenwirbelloch (S. 145) nicht erschöpft. Raumverengungen des Zwischenwirbelloches können eine wesentliche Ursache oder wenigstens begleitende oder die Auswirkungen eines Bandscheibenvorfalles verschlimmernde Ursache für eine mechanische Reizung der betreffenden segmentalen Rückenmarkswurzeln sein. Neben anderen Bearbeitern haben besonders *Denz* und *Kahle* in mehreren Arbeiten unter Beiziehung entsprechender pathologisch-anatomischer und neurologischer Untersuchungen auf diese Möglichkeiten hingewiesen. Die hervorragende Bedeutung, die diese beiden Verfasser den eingeengten Umrandungen des Zwischenwirbelloches zusprechen, blieb jedoch nicht ohne Widerspruch (*Jungheans, Reischauer u. a.*). Für die klinische Bedeutung des Bandscheibenvorfalles und aller damit zusammenhängenden Fragen, über die wir noch sprechen, darf man weder den Bandscheibenvorfall noch die Einengung der Zwischenwirbellocher oder die Knochensackbildungen an den rückwärtigen Wirbelkörperanten und den Unco-vertebral-Gelenken im Halsbereich für sich allein betrachten. Alle diese Gebilde sind Glieder des jeweiligen „Bewegungswegmentes“ (Kap. I, J Abb. 41) und aufeinander so fein abgestimmt, daß jede Störung eines Einzelteiles die anderen in Mitleidenschaft zieht. Sehr häufig ist deshalb ein Zusammenkommen eines geringen Grades von Bandscheibenvorfall (Protrusio) mit verminderter Zwischenwirbellochgröße und einer zusätzlichen Lockerung im Bewegungsegment die Grundlage der klinischen Schmerzauslösung (S. 18). Nach *Frykholm* können ähnliche Schmerzerscheinungen wie beim Bandscheibenvorfall an der Halswirbelsäule eintreten, wenn durch Deformierung der Duraaschen oder Einengung der Duraaschen die austretenden Rückenmarkswurzeln beeinträchtigt werden. *Finnack* beschreibt Nerven druck beim Zusammenwirken von „Sakralisation“ mit Einengung des Zwischenwirbelloches und Bandscheibenvorfall, wofür auch *Gillespie* berichtet.

Nicht an jeder Zwischenwirbelscheibe, an der sich die vom besprochenen Voraussetzungen für die Bildung einer Gewebsverchiebung nach hinten entwickelt haben, entsteht das typische Bild des vollendeten Bandscheibenvorfalles. Aus den verschiedensten Gründen kann der in Entwicklung begriffene Vorgang der inneren Gewebsverchiebung zur Ruhe kommen, noch ehe das gelockerte Bandscheibengewebe den Weg bis in den Periduralraum gefunden hat. Das tritt ein, wenn durch Einwuchern von Bindegewebe (nach Blutgefäßleinsprossung vom angrenzenden Wirbelkörper oder auch vom hinteren Längsband her) das gelockerte oder das alleseitig gelöste Bandscheibenstück (Bandscheibensequester) in seiner augenblicklichen Lage wieder fixiert wird. Die weitere Verchiebung des Bandscheibengewebes vermag auch dann zu enden, wenn der Gallertkern seine zum weiteren Nachdrücken erforderliche Elastizität verliert oder wenn der betreffende Wirbelkernabschnitt durch schmerzbedingte Ruhighaltung oder ärztlich veranlaßte Ruhigstellung so lange ohne entsprechende Belastung bleibt, daß eine fibröse Ausheilung des Risses, unter Umständen auch eine bindegewebige Fixierung des gelockerten Bandscheibengewebes entsteht. Wir sprechen dann von einer „Ausheilung des Bandscheibenvorfalles“. Eine solche Ausheilung muß nicht immer

geschehen, solange das gelockerte Gewebe noch im Bandscheibenraum liegt sondern auch nach Eindringen des Bandscheibengewebes in den Periduralraum kann dieser Vorgang in jeder Stufe (pendelnder Vorfall fixierter Vorfall usw.) festgehalten und wiederum durch Einwuchern von Bindegewebe durch Verkalkung und Verknöcherung durch Überdeckung mit straffen, narbigen Bindegewebezügen usw. in eine anatomische Heilung des Vorfallvorganges ausmünden. Eine solche funktionelle Beruhigung des fortschreitenden Vorfalles kommt ebenfalls dann zustande wenn nach Abstoßung des vorgefallenen Gewebes durch fibrösen Verschuß der Spaltbildung kein weiterer elastischer Belastungsdruck mehr vom Inneren des Bandscheibenraumes aus auf den vollendeten Vorfall ausgeübt wird. Diese funktionell gesicherte Beruhigung der Gewebverschiebungsvorgänge also der im Erscheinungsbild eingetretene Ruhezustand, bedeutet aber keineswegs Ausheilung von Beschwerden. Die Beschwerden eines an solchen Zustandsbildern leidenden Menschen hängen von der dabei aufgetretenen Versteifung oder von den unter Umständen zurückgebliebenen unrichtigen Bewegungsmöglichkeiten

des betroffenen Bewegungssegmentes ab und sie werden außerdem bestimmt von der Größe und dem Sitz des aus dem Bandscheibenraum ausgetretenen Gewebsteiles. Ungeklärt ist noch die Frage ob ein ausgetretenes Bandscheibenstück durch Wucherungsvorgänge aus sich selbst vergrößert wird. Ebenfalls fehlen noch feingewebige Untersuchungen über die Möglichkeit von druckbedingten Reizwucherungen in der Umgebung des Vorfalles.

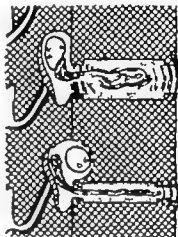
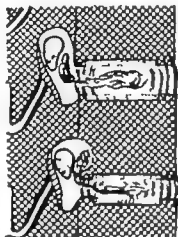


Abb 377 Selbstheilung* der Wurzelreizung. Links: Vorfall weicht aus (Stern und Young 1947). Rechts: Wurzel weicht aus (Duss und Kahle 1948).

Beim Vorliegen der beiden zuletzt genannten Möglichkeiten würde also auch nach Stilllegung des von der Bandscheibe aus wirkenden dynamischen Druckes eine weitere Vergrößerung des Vorfalles und damit bei entsprechendem Sitz des Vorfalles eine langsam zunehmende Verstärkung der Krankheitserscheinungen eintreten. Die bereits erwähnten Knochensacken an den rückwärtigen Wirbelkörperkanten (S 160) können vorgefallenes Bandscheibengewebe von oben und unten her schnabelförmig so umgreifen, daß sie einen Wall gegen das weitere Vorrücken bilden, womit eine Ausheilung des Vorfalles erreicht wird.

Der für das typische klinische Krankheitsbild des Bandscheibenvorfalles (besonders bei seitlichem Sitz) kennzeichnende Ausstrahlungsschmerz der beteiligten Rückenmarkswurzeln — auf den wir später eingehen (S 170) — kann durch besonders gelagerte Vorgänge zur Ausheilung kommen. Trotz Weiterbestehens und weiterer Vergrößerung des Gewebsvorfalles (also ohne Ausheilung des Bandscheibenvorfalles) verschwindet in manchen Fällen der Nervenschmerz, wenn infolge des Druckes der Nerv völlig zugrunde geht. Auf dieser Tatsache beruhen die Erfahrungen Früberg, Albrecht u. a., daß trotz ordnungsgemäßer operativer Entfernung des Vorfalles bei einer verhältnismäßig großen Zahl von Kranken die präoperativen Nervenstörungen nicht zurückgehen. Über die verschiedenen Formen der druckbedingten Nervenstörungen bei Bandscheibenvorfällen liegen feingewebige Untersuchungen vor Duss Lindblom und Ranz. Durch den Druck des Vorfalles wird nach Sprung die Liquorzirkulation behindert, und dadurch ergeben sich Stoffwechselstörungen in der Nervenwurzel.

Neben der geschilderten Druckschädigung der austretenden Rückenmarkswurzeln, die zwar Schmerzbefreiung bringt aber gleichzeitig die motorischen Nervenfunktionen ernstlich gefährdet oder völlig vernichtet, gibt es noch eine Selbstheilung des Wurzelschmerzes. Burns

8×8×8 mm im Myelogramm nicht dar. Es lag deshalb nahe, auch am Lebenden die unmittelbare Darstellung des Vorfalls durch Einspritzung von schattengebender Flüssigkeit in die Gallertkernhöhle zu erzeugen, um damit die von ihr ausgehenden und zum Bandscheibenvorfall hinführenden Spalten zu füllen (Nucleographie, Discographie). Man konnte so Bilder erwarten, wie sie erst mal bei den Reihenuntersuchungen am *Schmorl'schen* Institut an Leichenwirbeln gewonnen wurden (*Jungklaus*). Solche Bilder geben die krankhaften Spaltbildungen im Bandscheibengewebe und auch deren Zusammenhang mit dem Periduralraum deutlich wieder (vgl. Abb. 288–29*). Das Einstechen einer Nadel beim Lebenden in einen Zwischenwirbelraum ist aber nicht ganz unbedenklich, weil sich unter Umständen im Stichkanal ein Bandscheibenvorfall entwickeln kann (S. 180). Es besteht auch die Möglichkeit, daß der Einspritzungsdruck bei einem erst in Vorbereitung befindlichen Bandscheibenvorfall das Gewebeverlagerung nach hinten hervorruft, oder einen augenblicklich ruhenden und zurückgeschlüpften Vorfall wieder herauspreßt. Immerhin sind die zuerst von *Landblom* durchgeführten und später von *Fischer* erweiterten Versuche einer genauen Prüfung und Abwägung wert (*Aaron Bombelli, Buffard und Ecoffier, Cloward und Braxard, Erlicker, Grassberger und Seyas de Haens, Perry, Perl, Roman und Yden, Sarnecka und Chrobjany, Seyas, Steber, Walk, Witt u. a.*).

Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die mit dem Bandscheibenvorfall nach hinten zusammenhängen, sind mit der Erwähnung anderer raumfordernder Einlagerungen im Wirbelkanal und Zwischenwirbelloch (S. 145) nicht erschöpft. Raumverengungen des Zwischenwirbelloches können eine wesentliche Ursache oder wenigstens begleitende oder die Auswirkungen eines Bandscheibenvorfalles verschlimmernde Ursache für eine mechanische Reizung der betreffenden segmentalen Rückenmarkswurzeln sein. Neben anderen Bearbeitern haben besonders *Dumas* und *Kellm* in mehreren Arbeiten unter Beiziehung entsprechender pathologisch-anatomischer und neurologischer Untersuchungen auf diese Möglichkeiten hingewiesen. Die hervorragende Bedeutung, die diese beiden Verfasser den eingengten Umrandungen des Zwischenwirbelloches zusprechen, blieb jedoch nicht ohne Widerspruch (*Jungklaus, Reischauer u. a.*). Für die klinische Bedeutung des Bandscheibenvorfalles und aller damit zusammenhängenden Fragen, über die wir noch sprechen, darf man weder den Bandscheibenvorfall noch die Einengung der Zwischenwirbellocher oder die Knochenmarksbildungen an den rückwärtigen Wirbelkörperanten und den Unco-vertebrale Gelenken im Halsbereich für sich allein betrachten. Alle diese Gebilde sind Glieder des jeweiligen „Bewegungsegmentes“ (Kap. I J Abb. 41) und aufeinander so fein abgestimmt, daß jede Störung eines Einzelteiles die anderen in Mitleidenschaft zieht. Sehr häufig ist deshalb ein Zusammenkommen eines geringen Grades von Bandscheibenvorfall (Protrusio) mit vermindelter Zwischenwirbellochgröße und einer zusätzlichen Lockerung im Bewegungsegment die Grundlage der klinischen Schmerzauslösung (S. 178). Nach *Frykholm* können ähnliche Schmerzereignisse wie beim Bandscheibenvorfall an der Halswirbelsäule eintreten, wenn durch Deformierung der Duraaschen oder Einengung der Dura scheiden die austretenden Rückenmarkswurzeln beeinträchtigt werden. *Frasacki* beschreibt Nerven druck beim Zusammenwirken von „Sakralisation“ mit Einengung des Zwischenwirbelloches und Bandscheibenvorfall, worüber auch *Gillaspie* berichtet.

Nicht an jeder Zwischenwirbelscheibe, an der sich die vom besprochenen Voraussetzungen für die Bildung einer Gewebeschlebung nach hinten entwickelt haben, entsteht das typische Bild des vollendeten Bandscheibenvorfalles. Aus den verschiedensten Gründen kann der in Entwicklung begriffene Vorgang der inneren Gewebeschlebung zur Ruhe kommen, noch ehe das gelockerte Bandscheibengewebe den Weg bis in den Periduralraum gefunden hat. Das tritt ein, wenn durch Einwuchern von Bindegewebe (nach Blutgefäßinprossung vom angrenzenden Wirbelkörper oder auch vom hinteren Längsband her) das gelockerte oder das allseitig gelöste Bandscheibenstück (Bandscheibensequenst) in seiner augenblicklichen Lage wieder fixiert wird. Die weitere Verschlebung des Bandscheibengewebes vermag auch dann zu enden, wenn der Gallertkern seine zum weiteren Nachdrücken erforderliche Elastizität verliert oder wenn der betreffende Wirbelabschnitt durch schmerzbedingte Ruhighaltung oder ärztlich veranlaßte Ruhigstellung so lange ohne entsprechende Belastung bleibt, daß eine fibröse Ausheilung des Risses, unter Umständen auch eine bindegewebige Fixierung des gelockerten Bandscheibengewebes entsteht. Wir sprechen dann von einer „Ausheilung des Bandscheibenvorfalles“. Eine solche Ausheilung muß nicht immer

geschehen solange das gelockerte Gewebe noch im Bandscheibenraum liegt, sondern auch nach Eindringen des Bandscheibengewebes in den Periduralraum kann dieser Vorgang in jeder Stufe (pendelnder Vorfall, fixierter Vorfall usw.) festgehalten und wiederum durch Einwuchern von Bindegewebe durch Verkalkung und Verknöcherung, durch Überdeckung mit straffen narbigen Bindegewebsbrücken usw. in eine anatomische Heilung des „Vorfallvorganges“ ausmünden. Eine solche funktionelle Beruhigung des fortschreitenden Vorfalles kommt ebenfalls dann zustande wenn nach Abstoßung des vorgefallenen Gewebes durch fibrosen Verschuß der Spaltbildung kein weiterer elastischer Belastungsdruck mehr vom Inneren des Bandscheibenraumes aus auf den vollendeten Vorfall ausgeübt wird. Dieser funktionell geschehene Beruhigung der Gewebeversehrungsvorgänge, also der im Erscheinungsbild eingetretene Ruhezustand, bedeutet aber keineswegs Ausheilung von Beschwerden. Die Beschwerden eines an solchen Zustandsbildern leidenden Menschen hängen von der dabei aufgetretenen Versteifung oder von den unter Umständen zurückgebliebenen unrichtigen Bewegungsmöglichkeiten des betroffenen Bewegungssegmentes ab und sie werden außerdem bestimmt von der Größe und dem Sitz des aus dem Bandscheibenraum ausgetretenen Gewebeteiles. Ungeklärt ist noch die Frage ob ein ausgetretenes Bandscheibengewebe durch Wucherungsvorgänge aus sich selbst vergrößert wird. Ebenfalls fehlen noch feingewebige Untersuchungsbefunde über die Möglichkeit von druckbedingten Reizwucherungen in der Umgebung des Vorfallegewebes. Beim Vor-

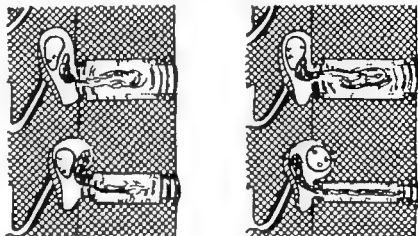


Abb 377 „Selbtheilung“ der Wurzelreizung. Links Vorfall weicht aus (Barnes und Young 1947) Rechts Wurzel weicht aus (Duss und Kahles 1948)

liegen der beiden zuletzt genannten Möglichkeiten würde also auch nach Stilllegung des von der Bandscheibe aus wirkenden dynamischen Druckes eine weitere Vergrößerung des Vorfallegewebes und damit bei entsprechendem Sitz des Vorfalles eine langsam zunehmende Verstärkung der Krankheitserscheinungen eintreten. Die bereits erwähnten Knochensack an den rückwärtigen Wirbelkörperkanten (S 169) können vorgefallenes Bandscheibengewebe von oben und unten her so umgreifen, daß sie einen Wall gegen das weitere Vorrücken bilden, womit eine Ausheilung des Vorfallegewebes erreicht wird.

Der für das typische klinische Krankheitsbild des Bandscheibenvorfalles (besonders bei seitlichem Sitz) kennzeichnende Ausstrahlungsschmerz der beteiligten Rückenmarkswurzeln — auf den wir später eingehen (S 19) — kann durch besonders gelagerte Vorgänge zur Ausheilung kommen. Trotz Weiterbestehens und weiterer Vergrößerung des Gewebsvorfalles (also ohne Ausheilung des Bandscheibenvorfalles) verschwindet in manchen Fällen der Nervenschmerz wenn infolge des Dauerdruckes der Nerv völlig zugrunde geht. Auf dieser Tatsache beruhen die Erfahrungen *Fribergs*, *Albrechts* u. a., daß trotz ordnungsgemäßer operativer Entfernung des Vorfalldiskotens bei einer verhältnismäßig großen Zahl von Kranken die präoperativen Nervenstörungen nicht zurückgehen. Über die verschiedenen Formen der druckbedingten Nervenstörungen bei Bandscheibenvorfall liegen feingewebige Untersuchungen vor *Duss*, *Landblom* und *Reiss*. Durch den Druck des Vorfallegewebes wird nach *Sprung* die Liquorzirkulation behindert und dadurch ergeben sich Stoffwechselstörungen in der Nervenwurzel.

Neben der geschilderten Druckschädigung der austretenden Rückenmarkswurzeln, die zwar Schmerzbefreiung bringt, aber gleichzeitig die motorischen Nervenfunktionen ernstlich gefährdet oder völlig vernichtet, gibt es noch eine „Selbtheilung des Wurzelschmerzes“ *Burns*

und *Young* haben das Ausweichen des Vorfalles beobachtet, der bei einer gewissen Lage und Druckrichtung sich allmählich ein Bett in die Rückfläche des Wirbelkörpers gräbt und dadurch den Nerven von seiner Druckbelastung wieder befreit (Abb. 277). *Dumas* und *Kellus* zeigen, wie der Nerv dem Dauerdruk des Vorfallegewebes in eine Grube hinein ausweicht, die sich als Vergrößerung des Zwischenwirbelloches nach vorn zu in der Wirbelkörperrückwand bildet (Abb. 277). Durch diese

Wanderung des Zwischenwirbelloches kann sich die Rückenmarkswurzel sowohl dem Druck von vordringendem Bandscheibengewebe als auch der Berührung mit wachsenden Randzacken der kleinen Gelenke und Knochenankerbildungen der rückwärtigen Wirbelkörperkanten entziehen. Zweifel über die Deutung dieser Befunde werden von *Reischauer* geäußert.

Wahrscheinlich können die durch einen Bandscheibenvorfall hervorgerufenen Nervendruckerscheinungen in manchen Fällen auch durch „Verkleinerung des Vorfallduktens“ allmählich zurückgehen und vielleicht auch ganz verschwinden. Eine Abnahme der Größe des vorgefallenen Bandscheibenquerschnitts durch Schrumpfung- und Austrocknungsvorgänge des von seinem Mutterboden getrennten Gewebestückes ist möglich. Wie *Landblom* und *Hultquist* annehmen, kann das Vorfallegewebe durch Blutgefäß- und Bindegewebswucherungen „aufgefressen“ werden. Diese Ansicht stützen sie auf eigene feingewebige Untersuchungen in Anlehnung an die früheren Beschreibungen von *Schmorl* und *Jungheans* über die Einwucherung von Bindegewebe und Blutgefäßen in die Zwischenwirbelscheiben (S. 183) und spätere Untersuchungsbefunde von *Coatsy* mit *Okornley* und *Kernohan* sowie *Eckert* und *Decker*.

Eine Anpassung des Vorfallduktens an die Umgebung ist ebenfalls in der Lage, bestehende Druckerscheinungen auf die Nerven allmählich zum Verschwinden zu bringen und so eine „Heilung der Vorfalldruckerkrankheit“ bzw. eine „Heilung der Wurzelreizung“ zu erzeugen. Das wird aber nur bei weichen Vorfallesequenzen möglich sein, die im wesentlichen aus Gallertkerngewebe bestehen. Von diesen kann man annehmen, daß sie sich allmählich von der Wurzel „an die Wand drücken lassen“, flacher werden und an der Umgebung festhaften, so daß sie auch bei Körperbewegungen keine Verschiebung mehr erleiden und daher kein Wurzeldruck mehr eintritt.

Über die Form der klinisch faßbaren Beschwerden beim Bandscheibenvorfall nach hinten ihre Diagnose und ihre Behandlungsmöglichkeit wird in einem besonderen Abschnitt berichtet (S. 178).

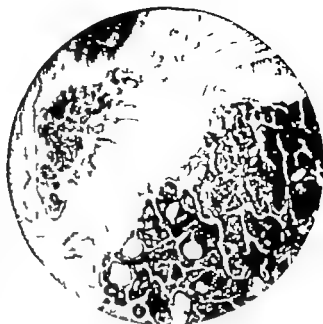
3. Verlagerungen von Zwischenwirbelscheibengewebe nach vorn und seitlich

„Abtrennungen von Wirbelkörperkanten“

Austritte von Zwischenwirbelscheibengewebe nach vorn und nach seitlich wurden früher für eine große Seltenheit gehalten. Erst die letzten Veröffentlichungen *Schmorls* deckten die Häufigkeit solcher Vorgänge auf (*Hammerbeck*). Das Zwischenwirbelscheibengewebe kann durch Aufspaltung des vorderen Längsbandes in dieses eindringen, es kann sich auch nach oben oder unten zu zwischen vorderem Längsband und Wirbelkörperaußenfläche einschleiben. Diese Formen der Zwischenwirbelscheibenverlagerung haben wenig praktische Bedeutung. Von *Bourdillon* wird ein einzelner Fall berichtet, bei dem ein Stück ausgepreßtes Zwischenwirbelscheibengewebe seitlich in der Halsmuskulatur lag. Nach *Martens* können exzentrisch gelegene Bandscheibenprolapsen Ursache von Skoliozen sein. *Kemmler* beschreibt einen traumatisch entstandenen vorderen Bandscheibenprolaps der Halswirbelsäule. *Cloward* stellte vordere „Bandscheibenhernien“ durch Nucleographie (S. 173) dar und glaubt, daß solche Kranke an tiefen Rückenschmerzen ohne Ischialgie-Symptomen leiden. Er hält auch das Übersehen von solchen vorn liegenden Bandscheibenvorfällen für einen der Hauptgründe schlechter Ergebnisse nach Bandscheibenoperationen (vgl. auch *Seyr*).

Große praktische Bedeutung haben aber Verlagerungen von Zwischenwirbelscheibengewebe, die unter gleichzeitiger Abtrennung schmaler Knochenstücke aus den Wirbelkörperkanten schräg nach außen zu verlaufen (vgl. S. 113). *Schmorl* hat diese Form der Zwischenwirbelscheibenverlagerung in seiner letzten nach seinem Tode veröffentlichten Arbeit ausführlich geschildert (Abb. 269–273). Eine Arbeit von *Vodner* aus dem *Schmorl'schen* Institut beschäftigt sich eingehend

Abb. 278. (Mikrophotogramm eines Sagittalschnittes durch eine vordere obere Wirbelsäule.) Durch vorgedrücktes Bandscheibengewebe abgetrenntes, knäufelförmiges Spongiosastück. Das Zwischenwirbelscheibengewebe ist durch einen an dem ventralen Ende der Knorpelplatte beginnenden Riß in die Spongiosa eingedrungen.



mit diesen Verhältnissen, wobei die für Kantenabtrennungen notwendigen Kräftwirkungen untersucht und bildlich dargestellt werden.

An der Grenze zwischen innerem Band der knöchernen Wirbelkörper-Randleiste und Knorpelplatte also dort wo sich beim mazierten Wirbelkörper die knöchernen Randleiste treppenförmig von der durchlöchernten knöchernen Endplatte des Wirbels erhebt kann auf Grund von Degenerationserscheinungen unter der Belastung des täglichen Lebens ebenso wie an den Gefäßnarben in der Knorpelplatte Zwischenwirbelscheibengewebe in das Knochenbälkchenwerk des Wirbelkörpers eindringen. Infolge der Eigenart der mechanischen Verhältnisse (Schmorl) sucht sich das hier vordringende Zwischenwirbelscheibengewebe eine schräg nach der Wirbelkörperaußenfläche verlaufende Richtung (Abb 278-280) Es entsteht eine Spaltbildung des ein Kantenstück



Abb 278 (links) Schematische Zeichnung der Entstehung einer Wirbelkörperkantenabtrennung. Das Zwischenwirbelscheibengewebe dringt von der Grenze zwischen Knorpelplatte und Randleiste schräg in den Wirbelkörper ein und drückt ein Kantenstück ab.

Abb 280 (rechts) (Schwach vergrößertes Bild einer Sagittalschnittfläche durch eine Zwischenwirbelscheibe.) In einem Riß zwischen Knorpelplatte und Randleiste ist Zwischenwirbelscheibengewebe vorgedrungen und hat sich in der Richtung nach vorn unten weiter vorgeschoben und ein knäufelförmiges Stück Spongiosa abgetrennt. Zahlreiche Knorpelverschuerungen in der Umgebung an der Rißstelle. Abriß des Faserringes von der Randleiste.

vom Wirbelkörper abtrennt. In dem Spalt liegt Zwischenwirbelscheibengewebe und an den Rändern können sich Knorpelwuchterungsvorgänge (ähnlich wie bei den Knorpelknötchen) oder auch Kallusbildungen einstellen (Abb. 280). Aschauer hat die Größe solcher „abgetrennter Wirbelkörperkanten“ gemessen und festgestellt, daß sie höher sind als die regelrechten Randleisten. Meist kommen solche Kantensabtronnungen an den vorderen Teilen der Wirbelkörperoberkanten in der Lendenwirbelsäule und am Kreuzbein vor. Nur selten wurden sie an unteren (kaudalen) Wirbelkörper-



Abb. 281 (Fertile Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Wirbelsäule einer 22-jährigen Frau.) Abbildung der vorderen oberen Kante des 5. Lendenwirbels. Das dreieckige, abgelöste Stück ist durch einen glattrandigen, nach oben im trichterförmig erweiterten Spalt vom Wirbelkörper getrennt. In dem Spalt befindet sich Bandscheibengewebe.

kanten beobachtet (Böhm, Viedner, Schmorl vgl. Abb. 417). Schmorl hat gleichartige Kantensabtronnungen auch an den seitlichen Teilen der Wirbelkörperkanten beschrieben. Oft finden sich Kantensabtronnungen an mehreren übereinanderliegenden Lendenwirbeln. Schmorl zählte bei 400 Wirbelsäulen 20 Wirbelkantensabtronnungen. Meist haben die Zwischenwirbelscheiben in solchen Fällen Spaltbildungen (Hammerbeck), die sich vom Gallertkerengebiet schräg verlaufend, in den Abtrennungsspalt hinein fortsetzen (Abb. 282). Schajowicz beschreibt an dieser Stelle einen basophilen Degenerationstreifen.

Das in den schrägen Spalt eingedrungene Faserringgewebe der Bandscheibe macht allmählich verschiedene Umbildungsvorgänge durch. Es wird infolge der abnormen Beweglichkeit des abgetrennten Kantensäckchens zerrieben, und an den Spaltändern können sich knorpelige Platten ausbilden, so daß eine „Pseudarthrose“ entsteht (Schmorl). Die Kantensabtronnungen lassen sich im Röntgenbild gut darstellen (Abb. 281, 283). Im klinisch-röntgenologischen Schrifttum wurden früher derartige dreieckige Knochenschatten an den Wirbelkörpervorderkanten als „persistierende Wirbelkörperperiphyosen“ bezeichnet (Hanson, Janke, Jolsten, Meyer und Rodler, Michailow und Tschertopajew, Sorrel u. a.) wegen Jungkarnas nach vergleichenden Untersuchungen an Röntgenbildern von Leichenwirbelsäulen Stellung nahm. Viedner beschäftigte sich später nochmals mit dem einschlägigen Schrifttum (Böhmig und Prerol, Janke, Jolsten, Reimer u. a.) und kommt auf Grund mikroskopischer Untersuchungen, genauer Vergleiche der klinisch mitgeteilten Befunde (Größenmessungen, typische Lage usw.) im Einklang mit Schmorl und Jungkarnas zu einer Ablehnung des Krankheitsbildes der sog. „persistierenden

Wirbelkörperperiphyosen“. Auch Hellstadius, Hietar, Leonarduzzi, Marderberg, Raspe, Salazar mit Lindrich und Peres, Schulze u. a. unterstützen den Standpunkt der Schmorlschen Behauptung. Wahrscheinlich verursacht die Kantensabtronnung selbst keine besonderen Beschwerden. Solche können aber durch die gleichzeitig vorhandenen Störungen im Gefüge der Zwischenwirbelscheiben bedingt sein (Haltlosigkeit infolge Lockerung des Bewegungsegmentes). Zusammenstellung des Schrifttums bei Leger.

4. Die klinische Bedeutung der Verlagerungen vom Zwischenwirbelscheibengewebe

Wenn Gewebsteile den Bandscheibenraum verlassen, so bleibt das nicht ohne Bedeutung für die funktionellen Leistungen der Zwischenwirbelscheiben, und es entstehen auch Rückwirkungen auf die anderen Glieder des betroffenen Bewegungsegmentes. Ein größerer Gewebsausritt führt im allgemeinen zu einer Abnahme der Zwischenwirbelscheibenhöhe (Kap. IV II 2) die unter Umständen röntgenologisch sichtbar wird. Es kann aber vorkommen, daß die Zwischenwirbelscheiben durch Aufquellung (ähnlich wie bei der Verbrüchung in osteoporotische Wirbelkörper-

S. 151) ihre normale Höhe zu behalten suchen. Das gelingt nur dann, wenn sich im Bandscheibengewebe keine weiteren Degenerations- und Zermürbungserscheinungen einstellen. In seltenen Fällen und nur bei kleineren Gewebeanstritten hält sich der Rauminhalt zwischen den beiden übereinander liegenden Wirbelkörpern in normaler Größe, wenn einwucherndes Füllgewebe den Gewebsverlust ausgleicht. Dies ist jedoch selten, weil einwucherndes Füllgewebe meist zur Schrumpfung neigt. Für die größte Mehrzahl der Fälle gilt also die Regel, daß der Gewebeanstritt eine Verminderung der Zwischenwirbelscheibenhöhe bedingt, die unter Umständen auch im klinischen Röntgenbild nachweisbar ist.



Abb. 282 (links) (Lichtbild der Sagittalschnittfläche durch die Lendenkreuzbeugegend einer 72-jährigen Frau.) Abtrennung der oberen Wirbelkörperkanten des 3. Lendenwirbels mit deutlichem Spalt in der Bandscheibe.

Abb. 283 (rechts). (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Verlagerung des höchsten Kantenstückes.

Die Änderung in der Zwischenwirbelscheibenfunktion, die sich an den Austritt von Bandscheibengewebe anschließt, tritt in zwei gegensätzlichen Formen auf. Einmal kann der durch Gewebsverlust und die damit zusammenhängenden Spaltbildungen entstehende Raum einwucherndes Bindegewebe, Blutgefäße usw. an sich ziehen und damit eine mehr oder weniger feste Verklammerung der übereinanderliegenden Wirbelkörper, also eine Verminderung oder völlige Aufhebung der Beweglichkeit hervorrufen (fibrose Versteifung, Kap. VII C 3). Zum anderen ist nach Abstoßung des Bandscheibengewebeanteils ein Fortschreiten der Degenerationsvorgänge mit zunehmender Zermürbung des Zwischenwirbelscheibengewebes, Vergrößerung der Spalt- und Rißbildungen usw. möglich, was eine vermehrte Beweglichkeit zwischen den Wirbelkörpern bedingt und eine Lockerung im Bewegungsgewicht nach sich zieht.

Die zuerst genannte Bewegungseinschränkung tritt überwiegend nach Einbruch von Bandscheibengewebe in die Wirbelkörper (Schmorle'sche Knötchen im Wirbelkörper) ein, weil aus den in Mitleidenschaft gezogenen Wirbelkörpermarkräumen heraus meist rasch und ausgiebig Fremdgewebe (Blutgefäße, Bindegewebe) in den Zwischenwirbelscheibenraum gelangt. Die Bewegungsfähigkeit der Wirbelsäule leidet besonders bei Jugendlichen, wenn sich infolge der vom besprochenen (S. 30) entwicklungs geschichtlichen Fehlbildungen und auf Grund übermäßiger Belastungen Schmorle'sche Knötchen an den Ausbuchtungen des Gallertkerngebietes — und dadurch Zerstörungen der Wachstumszonen — entwickeln. Über die daraus hervorgehenden Folgezustände für die Wirbelsäule (Adoleszentenkyphose) wird in einem besonderen Abschnitt die Rede sein (Kap. VI A 2). Bei Austritt von Bandscheibengewebe nach dem Periduralraum zu ist eine Ausheilung der Rißbildungen in den

Bandscheiben mit anschließender Bewegungseinschränkung möglich, wie wir bereits erwähnten (S 172) und wie *Andres* durch feingewebige Untersuchungen nachwies.

Die zusammen mit einem Bandscheibenvorfall nach hinten immer vorkommenden Spaltbildungen im Faserringgewebe führen nicht nur zu einem Nachlassen in der Festigkeit der normalen Zusammenklammerung der übereinanderliegenden Wirbelkörper sondern bedingen darüber hinaus eine „Lockerung im Bewegungssegment“. Wie eine solche Lockerung unter Umständen ausfallen kann, haben wir vorn beschrieben (S 172). Meist aber bleibt sie bestehen und ist dann von größter Bedeutung für die Behandlung (*Jungblaus*). Sie kommt nicht nur als Folgeerscheinung des Bandscheibenvorfalles nach hinten vor. Bei allen anderen das Bandscheibengefüge ernstlich zerstörenden Veränderungen stellt sie sich ebenfalls ein. Die nach einer operativen Entfernung des Bandscheibenvorfalles weiter anhaltenden Kreuzschmerzen beruhen oft auf der durch die Operation nicht behobenen Lockerung des Bewegungssegmentes. Das am Schluß angeführte klinische Schrifttum berichtet darüber ausführlich. Manche Operationsverfahren versuchen entweder durch völlige Bandscheibenentfernung oder durch Einlagerung von Knochengewebe, auch durch Eintreibung von Metall- oder Kunststoffnägeln, die vorhandene Lockerung in eine bleibende Versteifung überzuführen (vgl. S 182). Besonders aus dieser Erwägung heraus sind Operationsverfahren von der Bandscheibe aus empfohlen worden (*Hult Junge Lars und Moore Fogel u. a.*)

Zahlreiche Arbeiten von klinischer und auch von pathologisch-anatomischer Seite haben sich mit der Frage beschäftigt, ob Schmerzen durch Verlagerungen von Bandscheibengewebe entstehen können. Sehr schwierig liegt die Klärung von Schmerzzuständen bei *Schmorl'schen Knötchen*, die röntgenologisch in den Wirbelkörpern nachgewiesen sind. *Schmorl*, *Brandes* und *W. Müller* warnen ausdrücklich vor einer Überwertung des Röntgenbefundes. *Detrick Gladysrsky Mooney Schneide Teniff u. a.* haben jedoch in der Umgebung von Wirbelkörpern mit nachweisbaren *Schmorl'schen Knötchen* Klopfschmerzen, Druckschmerzen, Spontanschmerzen und zum Teil auch schmerzbedingte Wirbelsäulensteifhaltungen mit ausgeprägter Arthrose der kleinen Wirbelgelenke (*Morosa*) beobachtet. *Schwarz* glaubte in den *Schmorl'schen Knötchen* die anatomische Grundlage für die *Insufficiencia vertebrae* suchen zu müssen und *Kummel* bringt sie in Zusammenhang mit der „*Kummel'schen Krankheit*“ (S 112). Im besonderen Maße interessiert den Kliniker die traumatische Entstehung von *Schmorl'schen Knötchen* an den Wirbelkörpern, worüber wir später berichten (S 208 und Abb 340).

Die Krankheitszeichen beim Bandscheibenvorfall nach hinten ihre Erkennung und ihre Behandlung haben auf dem Gebiete der Wirbelsäulenerkrankungen das umfangreichste Schrifttum hervorgerufen. Zwar sind viele der anatomisch nachweisbaren Verlagerungen von Bandscheibengewebe nach hinten (*hintere Schmorl'sche Knötchen*) ohne wesentliche klinische Bedeutung. Das gilt besonders für die kleineren in der Sagittalebene selbst oder in der Nähe der Mittellinie liegenden Gewebivorfälle. Wenn es sich aber um größere Vorfälle handelt, oder wenn das gelockerte Bandscheibengewebe mehr seitlich hinten den Bandscheibenraum verläßt, vermehrt sich die Gefahr, daß die Rückenmarkswurzeln den Druck des Vorfallegewebes erleiden müssen. Die vorn (S 160ff.) beschriebene Vielgestaltigkeit des Leidens, das von der Verschiebung des gelockerten Bandscheibengewebes bis zum Bandscheibenraum selbst über die Protrusion der Bandscheibe bis zu den verschiedenen Vorfallarten (pendelnd, fixiert, frei, wandernd, usw.) alle Übergänge und die verschiedensten Schweregrade zuläßt, bedingt eine Vielzahl ineinanderfließender Beschwerden des Erkrankten und bringt viele Schwierigkeiten für die röntgenologische und klinische Erkennbarkeit mit sich. Die Störung des inneren Bandscheibengefüges (mit der begleitenden Lockerung im Bewegungssegment) bis zur Protrusion und den beginnenden Vorfallzuständen ist die wesentliche Ursache für den Hexenschuß (*Lumbeo*) also für Schmerzzustände, die im Wirbelsäulengebiet und seiner engeren Umgebung sitzen. Da beim vollendeten Bandscheibenvorfall der Ausritt nach hinten seitlich in Richtung auf das Zwischenwirbelloch zahlenmäßig überwiegt wie durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen wurde (*Lindblom Lindblom und Rexed u. a.*) kommt es infolge des entstehenden Druckes auf die Rückenmarkswurzeln zu einem Ausstrahlenschmerz, der dem betreffenden Wurzelsegment entspricht und der sich als Subokzipitalneuralgie, Brachialgie, Interkostalneuralgie, Ischialgie o. a. äußert. Die neurologischen Untersuchungsbefunde (Reflexstörungen,

Gefühlsausfälle Muskelatrophien Lähmungen Querschnittssymptome usw.) lassen im Zusammenhang mit den Beschwerden auch bei negativem Anfall der Röntgenuntersuchungsverfahren die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer druckbedingten Wurzelschädigung stellen, wobei als Ursache dafür neben dem Bandscheibenvorfall noch viele andere Krankheitszustände differentialdiagnostisch in engere Erwägung gezogen werden müssen. Einengung der Zwischenwirbelscheiben (S. 145) neuritische Nervenwurzelreizungen, Tuberkulose Tumoren, Knochenzacken an den rückwärtigen Wirbelkörperanten, Wirbelverschleibungen u. a. In allen Arbeiten, die sich mit dem Bandscheibenvorfall beschäftigen, werden diese Fragen meist wegen ihrer großen Bedeutung eingehend erörtert.

Dabei spielt das von Kernig aufgestellte Schema über die Schmerzausbreitung eine große Rolle, bedarf aber einiger Korrekturen (Cronmeyer Reischauer Tappesund Bayliss).

In welcher Weise die Vorfallknoten in Beziehungen zu den Rückenmarkswurzeln treten, veranschaulicht Abb. 284. An der IV. und V. Lendenbandscheibe können große vorgefallene Bandscheibenteile gleichzeitig die beiden vorbeziehenden Wurzeln beeinträchtigen oder in Folge Verschiebungen einmal die eine und dann die andere Wurzel bedrängen und entsprechende Ausfall oder Reizerscheinungen hervorrufen. Im allgemeinen aber berührt der Vorfall nur eine Wurzel (links in Abb. 284) die dann von außen her oder (aus dem Winkel zwischen Dorsalseitenrand und Wurzel heraus) von medial her gedrückt und verdrängt wird. Mehr medial sitzende Vorfallknoten (in Abb. 284 an der II. Lendenbandscheibe gerechnet) verursachen unbestimmtere Beschwerden, können alle darüber hinwegziehenden Fasern des Pferdeschweifes beeinträchtigen und bewegen sich auch oft nach der einen oder anderen Seite, wodurch ein Seitenwechsel der Beschwerden zustande kommt (vgl. auch Abb. 270 und 271). Außer den am Kapitel-schluß aufgeführten und außer den bereits erwähnten Arbeiten sollen noch folgende genannt werden:

Barr Behari Copeman und Ackermann Dale Falconer und Cole Finckel Finckel und Kirchmann Friedmann Hadley Hampton und Robinson Hohmann, Hult Jäger und Lehmann Facius Kroll und Rausch Kuhlendahl und Richter Malmros Petts Pin und Haag Ratke und Heiperts Römer Scheller Schuller Spurling und Grant Star und Fuhrmann Stäwe Tarlow Voßkuhle und Böger Weber Wiberg Wolman Woodhall und Hayra, Hyatt u. a.

Nachdem früher im wesentlichen die Lendenwirbelsäule als häufigster Sitz von Bandscheibenvorfällen im Blickfeld der Klinik stand, wurde allmählich die Aufmerksamkeit auch auf den Bandscheibenvorfall in der Halswirbelsäule gelenkt, weil Druckerscheinungen auf die segmentalen Halsmarkswurzeln und auf die Blutgefäße verschiedene Krankheitserscheinungen hervorrufen können, bei denen man früher die Bedeutung mechanischer Ursachen nicht genügend in Erwägung zog: Angina pectoris, präkardiale Schmerzzustände, zervikale Hochdruckformen, zervikale Migräne, Schulter- und Armschmerzen, Periarthritis humero-capularis, Epicondylitis humeri, Durchblutungsstörungen des Gehirns u. a. Als Ursachen für diese und ähnliche Krankheitserscheinungen kommen neben Bandscheibenvorfällen Veränderungen der Unco-vertebralen Gelenke (Abb. 274)

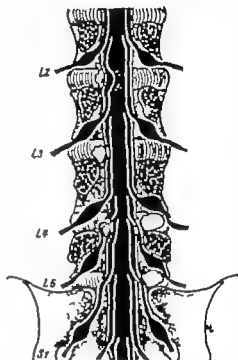


Abb. 284 Beziehungen von Vorfallknoten der Bandscheiben zu den Rückenmarkswurzeln. Medial liegender Bandscheibenvorfall (L 2) ergibt wenig charakteristische Beschwerden und kann mehrere Wurzeln des Pferdeschweifes beeinträchtigen. Einseitiger Vorfall (L 3 links) bedrängt Wurzel L 4 von außen her. Er kann sich auch im Winkel zwischen Dorsalseitenrand und Wurzelabgang so einziehen, daß er auf zwei Wurzeln gleichzeitig Einfluß hat (L 4 links). Größere seitliche Vorfälle sind in der Lage gleichzeitigen Druck gegen zwei Wurzeln auszuüben (L 4 und L 5 rechts).

unter Umständen auch vordere Randzackenbildungen an den Wirbelkörpern (mit Druck auf die sympathischen Ganglien) in Frage. Das große Gebiet der Spondylitis deformans und der Bandscheibenveränderungen im Bereiche der Halswirbelsäule (Spondylochoondrosis nach *Arnold*) bedarf auf Grund dieser Feststellungen einer eingehenden klinischen Überarbeitung, wie sich aus dem bisherigen Schrifttum deutlich erkennen läßt. *Baake, Bente* mit *Kratschmer* und *Schick*, *Biedermann*, *Brusalis*, *Bues*, *Bucy* mit *Heimburger* und *Oberhüll*, *Decker* und Mitarbeiter, *Dunn* und *Kahlan*, *Dunn* mit *Kahlan* und *Krücke*, *Exner*, *Franz*, *Frykholm*, *Gayral* und *Venewirth*, *Geissendörfer*, *Gos* und *Temple*, *Grzan*, *Guilleme* und *Caron*, *Gutzeit*, *Hackthal*, *Haglund*, *Janzen*, *Jefferson*, *Joey* und *Murphy*, *Jungmann*, *Keegan*, *Kemmler*, *Korwa*, *Kratohvil*, *Kratoff* und *Odum*, *Kropfahl* und *Togersen*, *Kuhlendahl*, *Kuhlendahl* und *Felten*, *Mazen*, *Metz*, *Morgensdorn*, *Moritz*, *Müller*, *Newirth*, *Parade*, *Piet* und *Ekola*, *Pis* und *Tönnis*, *Pillokat*, *Pool*, *Raney* und *Hunter*, *Reischauer*, *Reuter*, *Schmies*, *Sollmann*, *Spurling* und *Seerville*, *Struett*, *Silvas* und *Pfeiffer*, *Schlegel*, *Tönnis*, *Uhlmann*, *Wank*, *Wank* und *Bues*, *W. Weber*, *Zülic*, *Zukerwerdt* u. a. (vgl. S. 148 und 170). Über die Besonderheiten der „Kopfgelenke“ durch die ähnliche Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden können, siehe Kap. I J u. III H I.

Der Bandscheibenvorfall nach hinten beeinflußt aber nicht nur Empfindungs- und Bewegungsnerven, sondern kann auch mit Störungen der vegetativen Nerven einhergehen. Bei einigen der im vorübergehenden Absatz aufgeführten Krankheitsbilder bestehen zweifellos auch derartige Zusammenhänge. Sie kommen im Halsbereich häufiger vor und sind hier eindeutiger klarbar. Für den Bereich der Lendenwirbelsäule sieht *Reischauer* solche Zusammenhänge in Frage, während sie von anderer Seite nicht beaciselt werden. Besonders hat sich *Barnswarth* um die Klärung dieser Fragen unter Heranziehung der *Buckner*schen Lehren bemüht. In den Betrachtungen zu solchen Fragestellungen herrscht noch keine Einigkeit darüber, ob der Bandscheibenvorfall die vegetativen Nerven unmittelbar beeinflußt (vgl. III 26) oder wie weit sie erst auf dem Umwege über Blutgefäßstörungen (Venenrektion) auf reflektorischem Wege erreicht werden. Über die Einzelheiten ist das klinische Schrifttum nachzulesen (*Bücher*, *Barnswarth*, *Dreier*, *Dittmar*, *Jäger*, *Pette*, *Reischauer*, *Saaler*, *Schradler* u. v. a.).

Gutzeit, von dem der Ausdruck „die Wirbelsäule als Krankheitsfaktor“ stammt, hat sich besonders eingehend um die Klärung dieser Fragen in vielen Arbeiten und Vorträgen bemüht. Vorallem bedingt halt er vor allem mechanische Schmerzen, hyperästhetische Schmerzen, bestimmte Migräneformen, *Sudeck* Syndrom und tropische Ödeme. In dem von *Reischauer* herausgegebenen Sammelband über die zervikalen Vertebra Syndrome und in dem Heft von *Hoferkamp* (Die Veränderungen der Wirbelsäule als Krankheitsursache) haben viele Kliniker Stellung genommen. Wir hören von vegetativ gefärbten dysthetischen Sensationen (*Bente*), psychischen Veränderungen (*Bente* und *Schmid*), Augensymptomen (*Pausique*, *Etienne*), Hor- und Gleichgewichtstörungen (*Moritz*), Herz- und Kreislaufstörungen (*Altmann*, *Killing* und *Mohing*, *Parade* und *Bockel* u. a.), Liquorunterdruck (*Domsick*). Die Bedeutung der Halswirbelsäuleveränderungen für Periarthritis humeromancubularis, Epicondylitis, *Dupuytren*sche Kontraktur, Sehnensehnenentzündungen wird immer deutlicher im Schrifttum hervorgehoben. *Hagen* und *Peters*, *Kaiser*, *Kuhlmann*, *Mohing*, *Mordaga*, *Reischauer*, *Scholz*. Für Frauenheilkunde und Geburtshilfe erfahren die Schäden im Bereiche der Lendenbandscheiben zunehmend erhöhte Beachtung. *Kirchhoff*, *Kleine*, *Martius*, *Stenard* und *Sorens*, *Schweizer* u. a. Das gleiche gilt auch für die Bedeutung der Zwischenwirbelscheiben zu Durchblutungsstörungen (*Pravak*), Veränderungen des Elektrozytogrammes (*Marguth* mit *Orbach* und *Letter*), zur Differentialdiagnostik von epiduralen Gefäßanomalien (*Gloor* und Mitarbeiter) und Fehlbildungen der Rückenmarkshäute (*Pis* und *Haug*). Wirbelstülpebedingte Ausstrahlungsschmerzen führen nicht ganz selten zu Fehloperationen an Gallen, Wurmfortsatz, Nieren, Genitalorganen (*Epstein*).

Eine ausführliche Besprechung über konservative und operative Behandlung des Bandscheibenvorfalles gehört nicht in den Rahmen dieses Buches. In Deutschland hat man sich erst nach dem 2. Weltkrieg auf Grund der aus dem Ausland mitgeteilten guten Behandlungserfolge langsam und zögernd dem Bandscheibenvorfall nach hinten zugewendet, obwohl auch hier schon früher dieses Krankheitsbild und einige mit Erfolg operierte Krankheitsfälle durch einzelne Veröffentlichungen bekanntgeworden waren (*Lenz*, *Ellmer*, *Jäger*, *Kortzborn*, *Lorenz*, *W. Schick*, *Schneider*, *Sigmund*, *Werthmann* und *Rintelen* u. a. Seit 1945 entstand ein umfangreiches deutsches Schrifttum. *Baier*, *Barnswarth*, *Beck*, *Brauns*, *Hofmann*, *Idelberger*, *Jäger*, *Junge*, *Jungmann*, *Kehrer* und

Kirschek Kötke Kuhlendahl Kuhlendahl und Hensell Kreuz, Kroll und Reiss Laubendahl Mayr
Muschler Pette Reuschner Röderer Schöler Schulte Stimpf Zohlen u. v. a. (vgl. auch Schrifttum
am Ende des Kapitels)

Die eingehende Beschäftigung mit den Möglichkeiten der konservativen Behandlung
Verfahren hat gezeigt, wie schon im Altertum Ärzte "Einrichtungsbehandlungen" verschiedenster
Wirbelsäulenleiden ausübten (vgl. Kap. VIII A). Viele solche Behandlungsmöglichkeiten gingen in
die Hände von Laienbehandlern, wurden unter unklaren Vorstellungen mit mythischer Geheimnis-
tät und Sektensinn umkleidet, fanden aber doch auch wieder Eingang in ärztliche Denkmä-
ter und Handlungsweisen und sind jetzt unter den verschiedensten Namen wieder weit verbreitet.
Chiropraktik, Osteopathie, Redewissenbehandlung, manuelle Wirbelsäulenthese, usw. Neben
vielen anderen Bearbeitern haben sich um die Klärung dieser Fragen bemüht Baker Biederman
Cramer Derbolavsky Dreger Gutmann Gutzeit Illi Kayser Mau Peper Rittig Rohmann Schram
und Veske Sell Sollmann Storck Zukunzwerdt. Dabei sind nicht nur manuelle Behandlungsverfahren
aufgenommen worden, sondern Streckkorsette, Bewegungsmaschinen mit rhythmischen Wirbelsäulen-
Dehnungen, Repositionstische, Lagerungstische mit Gittern und Zügen und viele andere Möglichkeiten
werden durchgeführt oder finden sich in Erprobung (Ammann Clausen Cyriax, Jackson Jadoski
und Vogel Mielke Vennart Rothke, Shenkin Sollmann, Ulrich Weber Weiss und Brumatis Wy-
und Ulrich u. a.). Über die Vielzahl anderer angewandeter konservativer Verfahren wie Massage-
gymnastische Übungen, ruhigstellende Sitzkorsette verschiedenster Formen und Einspritzungen
(paravertebral, pendural, intravertebral mit Impletol, Novocain, Hydrocortison und vielen andere
Mitteln) sind bereits unzählige Arbeiten vorhanden, von denen nur folgende erwähnt werden sollen:
Armstrong Blumenauat Ellis, Ewald Galls und Scharf Gamp und Gros Gutzeit, Heiss Jappe
Kroll Lohmann, Rohl Riachauer Rothberg mit Mandelsohn und Putnam Schuckecki

Vielmehr als es bisher geschehen ist, sollte man sich aber den Fragen der Vorbeugung wirbelsäulenbedingter Beschwerden widmen. Dafür ist es nötig, die durch neuzeitliche Verkehrsmittel bedingten Überlastungen durch stoßartigen Schütteln zu vermeiden (Jungmann) und aus dem Rücken bessere Ausruhemöglichkeiten durch Bau von rückentstützenden Sitzgelegenheiten für Ruhe und Bauraarbeit zu gönnen (Akrobom, Blumenauat). Es ist sicher nicht ganz ohne Bedeutung, daß die Zunahme der Beschwerden in der Halswirbelsäule mit Nacken-Schulter-Arm-Syndromen, daß die Gegenwarts zu früher so stehend an einem geneigten Pult gelesen und geschrieben wurde, jetzt die Schreibplatte waagrecht liegt und den Kopf zu einer dauernden Neigung mit Verlagerung des Schwerpunkt gegenüber der tragenden Halswirbelsäule zwingt. Gleichartig ungünstig kann sich die langzeitige Zwangshaltung auswirken, die beim Schreibmaschinenschreiben mit leicht erhöhten Armen bei unrichtiger Sitzhöhe und schlechter Rückenstütze eingenommen wird. Da Erfahrungsgemäß viele Menschen mit Wirbelsäulenbeschwerden sich auf einer festen Matratze in flacher Lage ohne Kissen viel wohler fühlen als auf welcher nachgiebiger Unterlage, ist auch allen Fragen der Matratzengestaltung in Bezug auf eine Vorbeugung gegenüber Wirbelsäulenleiden gesteigerte Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Trotz aller Erfolge der konservativen Behandlungen, die bei geeigneten Krankheitsfällen schon und auch dauerhafte Erfolge bringen können, ist es nicht möglich, ganz auf operative Verfahren zu verzichten. Jedoch geht die allgemeine Ansicht dahin, daß die Operation nur als letztes Mittel in der Kette der konservativen Möglichkeiten eingeschaltet werden sollte. Das Schrifttum der letzten Jahre hat geradezu lawinenartig zugenommen und neben den am Kapitelanfang und auch schon in den vorhergehenden Seiten aufgeführten Arbeiten sind noch erwähnenswert: Albrecht Blumenauat Brailsford Decker und Bussal Duran-Obols Ectors Elacker Finechi Hattori Hatachi Jung und Sieters Kane und Lane Kelley mit Lane sowie Brum und Ghormley Kondo und Yamada und Ito Kuhlendahl Kuhlendahl und Hensell Penholz, Scuderi und Khrdoo Seeley und Hughes und Jankle Sicaard Sprung Smar Schlegel Schönbauer Schröder Törndt Herkheimer

Die oben geschilderten Krankheitszustände, die durch Bandscheibenverfall nach hinten hervorgerufen werden können, und die vielen, mit diesem Fragenkomplex zusammenhängenden Grenzgebiete und differentialdiagnostischen Erwägungen haben ein Verlangen aufgelegt, das endgültig nur durch eine enge Zusammenarbeit von Pathologie und Klinik erforcht werden kann. Bis jetzt erreichen

an der Mayo-Klinik, daß von 10000 Kranken mit Rückenbeschwerden nur 19 v. H. einen operationsbedürftigen Bandscheibenvorfall hatten. Wenn dieser Hundertsatz nur gering erscheint, so sind doch schon viele Tausende von Operationen auf der ganzen Welt durchgeführt worden. Während anfangs große Laminektomien nötig waren, um an das vorgefallene Bandscheibengewebe heranzukommen, verfeinerten sich die Operationsverfahren allmählich, und jetzt ist meist nur noch eine „interlaminae Fensterung“ durch Entfernung des gelben Bandes erforderlich, um an die Stelle des Bandscheibenvorfalles zu gelangen. Um zu einer erfolgreichen kritischen Einstellung gegenüber der operativen Behandlung des Bandscheibenvorfalles zu kommen, ist es in besonderem Maße wichtig, von einer funktionellen Betrachtungsweise auszugehen (Junghans). Der Bandscheibenvorfall nach hinten ist nicht allein eine Erkrankung des „Halbgelenkes Zwischenwirbelscheibe“ (Luschka), sondern das gesamte „Bewegungsegment“ (Junghans) ist daran beteiligt. Außerdem wirken dabei 2 Symptomenkomplexe zusammen, die beide der Behandlung bedürfen. Wenn vom Operateur der vorgefallene Bandscheibenteil, der den Wurseldruck erzeugt, entfernt wurde, dann ist zunächst nur das Symptom der Wurzelreizung beseitigt. Darüber hinaus bedarf noch die statisch wichtige Lockerung im Bewegungsegment der zusätzlichen Behandlung, die in längerer Ruhigstellung auch in operativer Versteifung, bestehen kann, was von einigen Seiten lebhaft gefordert wird. Arnold mit Rampal und Montgaler Bravakis und Müller Cahalano Cauchois und Lemoine, Cloward Crawford mit Mitchell und Oranger Debeyre mit de Sess und Jurnand Dodge mit Stren und Jones Ingebrigtzen M. Lange, Reimers Spades und Hamlin, Steindler u. a. Die jeweilige Forschungsrichtung hat sich aller dieser Fragestellungen mehr von der einen oder von der anderen Ausgangsbeobachtung ausgehend angenommen, so daß sich sehr unterschiedliche Ansichten im Schrifttum entwickelten. Fragen der klinischen und röntgenologischen Erkennbarkeit der Differentialdiagnose, der echten und falschen Rezidive der mehrfachen Vorfälle der Behandlungserfolge (manche Bearbeiter berichten über mehr als 1000 Operationen) und der Ursachen und Verhinderung von Überfällen sind eingehend und vielfach abgehandelt worden. Das Schrifttum wurde fast unüberschaubar. Außer den im Text bereits erwähnten Bearbeitern sollen noch die folgenden genannt werden Adams und Coombs, Alajouanine Alajouanine und Thurel Anderson und Westberg Balcan Barr Bedna Bergnigous und Chailion, Blum Bradford und Spurling Brailsford Brain Brocher Bräsvonen und Strudwick Caesar Eck und Eli Connel Coplans (resp. Dandy Delrunner Deckeret Buffet Delmas Maraisch, Dickson Echols Falconer mit McGeorge und Bogg Firion Friberg Galland Grant und Nelson Gurdian und Webster Harmon Herbert Harrichson Hirsch Hutton und Jung Kraysenbühl Kraysenbühl und Klingler Kraysenbühl und Weber Hans Lorey Litvre Marble und Bishop, Mawner Morrier Morrey Nische Nordensfeld Nörén Oliverson, Pampuri Paulsen Pret und Echols Pearynker Petit Dutilleul und Perissinnet Peyton und Simmons Pira Popma Pappas Ranz und Berglund Roney Robertson und Tracher Rorder Börg Saahin, Schnell Schröder Shinnars und Hamby Sicard mit Wells und Petit Dutilleul Stender Sturmesas Tans Tavernier Woodhall Young

II Degenerationen

1. Chondrosis intervertebralis

(Austrocknung Spaltbildungen, Farbstoffeintragerungen usw.)

Das hervorstechendste Zeichen der Alterung des Bandscheibengewebes ist die Wasserverarmung, die vor allem den Kollertkern betrifft (9. 1b). Sie führt nicht nur zu einem mehr und mehr zunehmenden Elastizitätsverlust des Bandscheibengewebes sondern auch zu Verschleißerscheinungen des Gewebesaufbaus (Verlust der Gelstruktur nach Sykes). Damit leidet die physiologische Abnahme des Wassergehaltes eine große Zahl von Veränderungen in den Zwischenwirbelscheiben ein, denen wir an vielen Stellen dieses Buches begegnen. Wir können sie unter dem Sammelnamen Chondrosis intervertebralis zusammenfassen. Da Zusammenwirken der Gewebsaustrocknung mit den täglichen Beanspruchungen und in manchen Fällen auch mit besonderen Überbelastungen (durch Verkrümmungen durch vermehrte Beanspruchung durch Änderungen in der Umgebung usw.) ist die Ursache für die Gewebsdegenerationen in der Zwischenwirbelscheibe, denen kein Mensch mit zunehmendem Alter entgeht.

Wieweit solche Veränderungen durch Schäden vorbereitet werden, die infolge Hypoxämie (Büchner) bereits in der Embryonalentwicklung entstehen, ist noch nicht geklärt. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind anzustreben und können unter Umständen unsere Kenntnisse wesentlich vervollständigen (Kap. I D II B 1 II B 9). Ob sich die Ansicht von *Fadalla* über die hyperergische Ursache der Gallertkernveränderungen wirklich beweisen läßt, ist noch ungeklärt. *Löfgren* meint, daß eine Schrumpfung des elastischen Materials der Zwischenwirbelscheiben eintritt „wenn ein rheumatischer Schaden mittelbar oder unmittelbar das Bandscheibe trifft“. Die wichtige Rolle der Hyaluronkase für den Wasserhaushalt der Zwischenwirbelscheiben (S. 18) bedarf noch weiterer Untersuchungen (*Naylor* und *Smare Ott*).

Mehr und mehr setzt sich die Überzeugung durch, daß chronische Überlastungsschäden bei den verschiedensten Formen der Zwischenwirbelscheibenveränderungen eine bedeutsame Rolle spielen (*Jungkanns*). Es bedarf aber noch vielfältiger pathologisch-anatomischer Untersuchungen und praktisch klinischer Beobachtungen am Kranken und an Röntgenbildern, ob solche Überlastungen Ursache für Zwischenwirbelscheibenschäden sein können, oder ob sie nur verschlimmernd in den Ablauf der Alterungsorgänge des Zwischenwirbelscheibengewebes eingreifen (vgl. Kap. V H). Neben besonderen persönlichen oder beruflichen Belastungen spielen die neuzeitlichen Verkehrsmittel (Motorrad, Kraftwagen, Zugmaschinen) mit ihren unkoordinierten Erschütterungen die die Wirbelsäule meist in der Längsachse rüttelnd und schüttelnd treffen, hierfür sicher eine viel ungünstigere Rolle als z. B. das Reiten, bei dem sich der Mensch der Bewegung des Pferdes in jeder Gangart elastisch anpassen vermag. Auch die Rolle des „Initialtraumas“ (*Jungkanns*, *Schleper Zohlen*) bedarf noch der näheren Erforschung. Schrifttum: *Baumman*, *Erner*, *Hirsch* und *Vachem*, *von Lendemann* und *Kuhlendahl de Sézua v a* (vgl. Kap. I D 8.18 S. 167/168, S. 200).

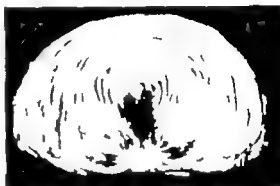


Abb. 293. (Lichtbild der Horizontalschnittfläche durch eine Zwischenwirbelscheibe.) Das allgemeine Schwellung des F. verringert ist noch gut erhalten. Gallertkern und die hinteren Teile des F. verringert zeigen eine schmutzige braune Verfärbung (braune Degeneration).

Die Formen der Zwischenwirbelscheibendegenerationen sind sehr mannigfaltig. Beim Aufschneiden von Zwischenwirbelscheiben älterer Menschen bemerkt man schon mit bloßem Auge das viel trockenere Aussehen. Der Gallertkern, der bei dem Jugendlichen prall-elastisch vorspringt und feucht aussieht, hat diese Eigenschaften verloren. Er springt auf der Schnittfläche nicht mehr vor, erscheint trockener und bräunlich sogar brüchig und zeigt manchmal Farbveränderungen. Bisweilen ist er leicht gelblich bisweilen tief braun verfärbt, immer aber nur sehr wenig feucht. Diese braune Degeneration (Abb. 293) ist durch einen Farbstoff bedingt, der nicht mit dem Blutfarbstoff zusammenhängt, denn er gibt keine Eisenreaktion, wie *Schmorl*, *nachles* und *Günz* bestätigten konnten. Die Natur des Farbstoffes ist noch nicht geklärt. Bei *Ochronose* finden sich in den Zwischenwirbelscheiben ausgedehnte Farbstoffeinlagerungen (*Jungkanns*) die gelegentlich gemeinsam mit Verkalkungen auftreten (*Dirbold*).

Im Zusammenhang mit den Austrocknungserscheinungen erweitert sich das zwiebelchalenartige Hohlraum des Gallertkerns (Abb. 3) zu Spalten, die vom eigentlichen Gallertkern aus in das Gebiet des Faserrings hineinstrahlen. Injektionspräparate und Röntgendarstellungen mit schattengebenden Flüssigkeiten zeigen deutlich solche verzweigte und erweiterte Spalträume (Abb. 298–299) die oft das Gallertkerngebiet wesentlich überschreiten und alle Faserringsschichten schräg und quer durchsetzen. Dann kommt es bis zum Einbruch der Spalten in den Perikardraum (Abb. 300). Der Zusammenhang mit dem Bandscheibenvorfall nach hinten wurde bereits erörtert (Kap. IV C 2, S. 165 ff.). Die Darstellungsmöglichkeiten beim Lebenden durch Füllung der Spalten mit schattengebender Flüssigkeit und anschließender Röntgenuntersuchung sind auf den Seiten 169 I 2, erwähnt.



Abb. 286. (Lichtbild der Baggelschnittfläche einer Lendenbandscheibe von einer alten Frau.) Horizontal verlaufender S förmig geschwungener Riß durch die ganze Bandscheibe mit teilweiser Zerstörung des (nach rechts an liegenden) Fasern des Randfasersystems.



Abb. 287

Abb. 287 (Lichtbild von Horizontalschnittflächen durch degenerierte Zwischenwirbelscheiben, die vor dem Aufschneiden mit gefärbter Gelatine injiziert wurden.) Die Spalträume beschließen sich nicht nur auf den Nukleus, sondern auch im Faserring haben sich Spalträume mit Gallertmasse gefüllt. Diese zeigen einen konzentrischen, der Richtung des Faserrings folgenden Verlauf. Die oberen der dargestellten Zwischenwirbelscheiben zeigt dem gegenüber einen vom Gallertkerngehalt nach hinten zu erlisnenden und senkrecht im Faserring verlaufenden drehenden Riß mit einem Vorfall des Bandscheibengewebes in den Wirbelkanal hinein.

Eine solche Innere Zerrüttung des Bandscheibengefüges (Abb. 294, 295) braucht sich aber nicht auf den Gallertkern zu beschränken oder strahlenförmig von ihm den Faserring in Mitleidenschaft zu ziehen sondern der Faserring kann auch von sich aus betroffen sein. Dann liegen die Degenerationsfelder und Auflockerungen meist konzentrisch angeordnet und betreffen im Flächenschnitt halbmond-

förmig oder sichelförmig gestaltete Faserringabschnitte. Man findet auch mondchebelförmige Faserringrequisiten (Abb. 290).

Bei älteren Menschen bilden sich im Brustbereich nicht allzu selten konzentrische Risse im vorderen Faserringabschnitt, ungefähr entlang dem inneren Rande der knöchernen Wirbelkörpermarginalrille (Abb. 388). Darüber wird ausführlich bei der Behandlung der Alterskyphose gesprochen (Kap. VI A 3). Ob sie rein degenerativer Entstehung sind, oder ob äußere ähnliche Beanspruchungen oder Gewalteinflüsse bei ihrer Entstehung eine wesentliche Rolle spielen, ist noch nicht geklärt.

Bald nach dem Wachstumsabschluß bilden sich nach Übermaß auch Degenerationen in den Knorpelplatten, die als kleine Degenerationsfelder an den früheren Chordadurchtrittsstellen beginnen. Hier entstehen — wie wir vorn beschrieben haben (S. 155) — auch Schmorle'sche Knötchen oder es wuchern Blutgefäße oder Knochengewebe von hier aus in die Zwischenwirbelscheiben ein. Die Ansicht Übermats, daß diese Veränderungen für den Beginn der Spondylosis deformans verantwortlich seien, besteht nach den neuesten Untersuchungen — über die wir berichten werden (Kap. V) — nicht zu Recht. Wie weit die von Reimern dargestellte Chondroitis dissocians der Knorpelplatten, die bereits in ihren Beziehungen zum Bandscheibenvorfall erwähnt (S. 167) den von Übermats beschriebenen Degenerationsfeldern gleichzusetzen (t bedarf der Klärung).

Wenn Bandscheibengewebe der Austrocknung, Auflockerung, Spaltbildung, Requisitenentstehung usw. anbelangt, ist es so, ist eine Aushüllung im Sinne einer Regeneration nicht möglich. Meist verschlimmert sich der Zustand der Gewebeverankerungen zunehmend. Ein Stillstand kann nur eintreten, wenn das verstörte Bandscheibengewebe und die aufgetretenen Spalträume durch Füllgewebe ersetzt werden, wofür schon beim Bandscheibenvorfall gesprochen wurde (S. 170) und was später noch mehr erläutert wird (Kap. IV E).

Die Riß- und Spaltbildungen der Chondros intervertebralis lassen sich gelegentlich positiv im Röntgenbild (Abb. 203) als Aufhellungen im Bandscheibenraum (Höfken kaufte von Marderitzig Rainas) Jassera mit *Injektio* und *Teizidor* erkennen. [Das darf nicht mit den erweiterten Gallertkernhöhlen bei Fischwirbelbildungen (Abb. 230) verwechselt werden.] Da Kröler bei infektiösen und trauma-



Abb. 208. (Rechts) Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 74-jährigen Mannes.) Injektion schattengebender Flüssigkeit in die Zwischenwirbelscheibe. Der Zwischenwirbelscheibenraum ist niedrig und das mit Injektionsflüssigkeit gefüllte Spaltensystem erstreckt sich im gesamten Zwischenwirbelscheibenraum und reicht bis an den Wirbelkanal heran (Chondrose).

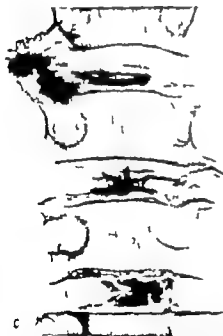


Abb. 209. (Röntgenbild und angehöriges Lichtbild eines Teiles der Lendenwirbelsäule eines 73-jährigen Mannes.) Im oberen Bild Füllung von zwei Lendenbandscheiben durch Einverleibung mit schattengebender Flüssigkeit. Das Lichtbild zeigt einen Kapitalkontast durch die im Röntgenbild unten dargestellt 4 Lendenbandscheiben. Der Vergleich zwischen Lichtbild und Röntgenbild läßt die Gleichartigkeit des Spaltensystems in der Röntgenfüllung und im Querschnittspräparat erkennen (Chondrose).

Abb. 209. (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 71-jährigen Mannes nach Abtragung der Wirbelbögen. Kapitalkontast des Strahlengangs.) Injektion einer schattengebenden Flüssigkeit in die Zwischenwirbelscheiben. Im Gegensatz zum Injektionspräparat normaler Wirbelsäulen (Abb. 32–33) sind hier weit verstreute Spalt Räume in der ganzen Zwischenwirbelscheibe bis in die Gegend der Randknoten vorhanden. Auch nach dem großen Handrücken sehen sich mit Injektionsmasse gefüllte Spalt Räume.

tischen Zerstörungen von Zwischenwirbelscheiben keine solchen Gasansammlungen fand glaubt er diese Zeichen differentialdiagnostisch verwerten zu können, was aber als zweifelhaft und unsicher angesehen werden muß. Neben diesen nur selten feststellbaren positiven Röntgenzeichen läßt sich die Chondros intervertebralis in ihren leichteren Formen auch kaum sicher durch mittelbare Röntgenbefunde erkennen. Eine Röntgenuntersuchung der Funktion (S. 171) hilft aber bisweilen



Abb. 201 (links). (Seitliches Röntgenbild eines Teiles der Lendenwirbelstufe eines 56-jährigen Mannes.) Füllung der Zwischenwirbelscheiben mit schattengebender Flüssigkeit durch Einspeitzung von oben her an der Leiche. Die 3. Lendenbändelscheibe (Kreuz) zeigt ungefähr regelrecht Zeichnung der gefüllten Gallertkernhöhle. Die 4. Lendenbändelscheibe ist stark zerklüftet und ein Teil ihres Inhaltes ist nach rückwärts hin in den Wirbelkanal ergossen (Pfeil), wie in A stritt der schattengebenden Flüssigkeit erkennbar ist.

zur Entdeckung geringgradiger Veränderungen (*Youngmann*). Der Höhenverlust des Bandscheibenraumes ist nur gering und die Wirbelkörperbandscheibengrenze hat nur dann röntgenologisch sichtbare Veränderungen, wenn sie im Sinne der Bildung von Schmorischen Knötchen am Krankheitsgeschehen beteiligt ist. Je mehr eine Chondrosis intervertebralis jedoch in die noch zu besprechende Osteochondrosis intervertebralis übergeht, um so mehr ist sie im Röntgenbild erfassbar wie die späteren Abbildungen zeigen (Abb. 200–201).

Die Häufigkeit der verschiedenartigen Bandscheibendegenerationen, die oben erwähnt wurden und in den weiteren Abschnitten besprochen werden, ist im einzelnen schwierig zu erfassen. In den höheren Lebensaltern nehmen diese Veränderungen laufend an Stärke der Ausbildung und Häufigkeit zu wie sich besonders deutlich für die ebenfalls auf degenerative



Abb. 202 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelstufe eines 82-jährigen Mannes.) In diesem schattengebender Flüssigkeit in der Zwischenwirbelscheibe. Die 1. fokale Schattengebende Flüssigkeit hat nicht nur die verengten Spalt Räume in den stark degenerierten Zwischenwirbelscheiben gefüllt, sondern ist auch durch Spalträume, die bis an den Wirbelkanal heransetzen, in den Wirbelkanal hineingeflossen und hat sich zwischen Dura mater und Wirbelkörper ausgebreitet (ähnlich einer „Peridurographie“).

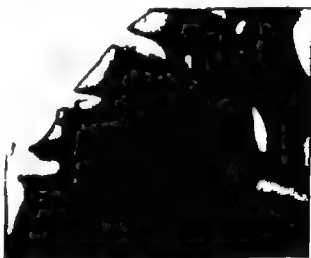


Abb. 203 (rechts). (Ausschnitt in der seitlichen Röntgenaufnahme eines 32-jährigen Mannes.) Bei der A. Inszenierung mit starker Rückbeugung des Kopfes klappt in der Nähe des unteren-vorderen Randes des 8. Halswirbelsäulen ein Spaltbildung, die als Auflagerung sichtbar wird. Das Röntgenaufnahme in der Normalhaltung der Halswirbelsäule läßt diesen Spalt nicht erkennen. In der Nachbarschaft der geschädigten 8. Halswirbelsäule sind zwei Spalten oben am 8. und unten am 7. Halswirbelsäulen.

Bandscheibenschäden zurückgehende Spondylosis deformans (S. 217) zahlenmäßig belegen läßt. Im Bereich der Lendenwirbelsäule treten Bandscheibenveränderungen in schwereren Formen und häufiger auf als in den übrigen Wirbelsäulenabschnitten. *Friberg* und *Hirsch* fanden in 40–50 v. H. der durchgeesehenen Röntgenbilder vom Lebenden klare Zeichen der Bandscheibendegeneration.



Abb. 294 (links). (Lichtbild eines Horizontalschnittes durch die 3. Lendenbandscheibe eines alten Mannes.) Erhebliche Zermürbung des gesamten Bandscheibengefüges, besonders im Gallertkernbereich, der auch in den Fasernanteilen (besonders nach links hinten) zu sehen ist im Bild).

Abb. 295 (rechts). (Lichtbild der Horizontalschnittfläche durch eine Lendenbandscheibe.) Starke Zermürbung des Zwischenwirbelscheibengewebes, besonders im Gallertkerngebiet. Chondrosi der Zwischenwirbelscheibe.

Nur leichten Formen der Bandscheibenverschleißkrankheiten verursachen keine sicher erkennbaren klinischen Krankheitszeichen. Gewisse unbestimmte Beschwerden (Rückenschwäche) die meist als rheumatisch gedeutet werden, oder gelegentliche schmerzbedingte Steifhaltungen deuten auf Bandscheibenveränderungen hin. Solche Beschwerden müssen aber differentialdiagnostisch sehr genau abgewogen und besonders gegenüber beginnenden Infektionen abgegrenzt werden. Die Beschwerden sind Zeichen der beginnenden Lockerung im Bewegungssegment, die wir im Kapitel über den Bandscheibenvorfall nach hinten in ihrer Bedeutung gewürdigt haben (S. 178). Der Wirbelsäulenabschnitt oberhalb von geschädigten Zwischenwirbelscheiben zeigt oft eine typische Geradehaltung (Kap. VI D).

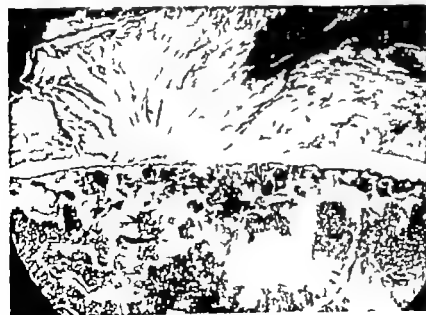
Wenn die beschriebenen Bandscheibenschäden durch allmähliche Alterung und Wasserverarmung eingeleitet werden, können wir von einer „primären Chondrosi intervertebralis“ sprechen. Liegen die eigentlichen Ursachen einer inneren Zerrüttung des Bandscheibengefüges jedoch außerhalb des Zwischenwirbelsäulenraumes, so erscheint die Beteiligung als „sekundäre Chondrosi intervertebralis“ angebracht. Diese Form entsteht bei den verschiedensten Krankheitszuständen, durch die eine unrichtige Belastung auf die betroffenen Zwischenwirbelscheiben einwirkt. Das ist zum Beispiel bei manchen Störungen der Festigkeit in den Wirbelbögen (Spondylolyse Kap. II C 3) der Fall, weil die damit verbundene Lockerung im Bewegungssegment schließlich durch die ununterbrochene Fehlbelastung und Schubwirkung die Widerstandsfähigkeit des Bandscheibengewebes zum Erliegen bringt. Auch die unter besondere Krümmungsverhältnisse geratenden Zwischenwirbelscheiben können entsprechende Ermüdungserscheinungen erleiden, als deren Folge Austrocknungen und Rißbildungen entstehen. Wenn durch Erkrankungen im Wirbelkörpergrundes Zwischenwirbelscheibengewebe veranlaßt wird, den Bandscheibenraum zu verlassen (Schmorle'sche Knötchen, S. 160) bleibt nie eine sekundäre Chondrosi intervertebralis aus. Sowohl die primäre als auch die sekundäre Chondrosi intervertebralis können allmählich in ihre schwerste Folgeerscheinung, die Osteochondrosi intervertebralis, übergehen, die wir anschließend behandeln. Daß die Chondrosi intervertebralis die Vorkrankung für die „Auflösung eines Bandscheibensystems“ (also für einen Bandscheibenvorfall nach hinten) sein kann, ist aus unserer Schilderung des Krankheitsbildes (Kap. IV C 2) leicht abzuleiten.

2. Zermürbungen (Osteochondrosis intervertebralis)

Sowohl die als Zeichen der Gewebsalterung und -austrocknung anzusehende primäre Chondrosis intervertebralis als auch die verschiedenen Formen der sekundären Chondrosis intervertebralis können hochgradige Formen annehmen. Die innere Zerrüttung des Zwischenwirbelscheibengewebes



Abb. 296. (Lichtbild der Horizontal-schnittfläche durch eine Lendenbandelscheibe.) Chondrosis der Lendenbandelscheibe mit Ausfall des stichförmigen Zwischenwirbelscheibengewebes („freier Gelenkkörper“).



vermag soweit fortzuschreiten, daß eine ausgedehnte Zermürbung mit entsprechender Höhenabnahme des Zwischenwirbelscheibens (S. 182) entsteht, wobei oft eine große Höhlenbildung im Bandscheibenraum auftritt. Die äußersten Schichten des Faserringes bleiben dabei meist besser erhalten und wölben sich bei äußerer Betrachtung der Leichenwirbelsäule wulstartig über die Wirbelkörperaußenfläche vor (Hildebrandt). Der neugebildete Hohlraum wird von einem bröckelig-trockenen grauweißen Gewebe umgeben, das den Wirbelkörperendflächen aufliegt und die Reste des eingetrockneten und bei den Bewegungen zerriebenen Zwischenwirbelscheibengewebes darstellt (Abb. 294-295). In seltenen Fällen erscheint der Hohlraum im Röntgenbild beim Lebenden als Aufhellung (Marderosky, Raines). Manchmal liegen kleine Bröckel oder auch größere nischelförmige oder unregelmäßig geformte Stücke von trockenem Zwischenwirbelscheibengewebe als „freie Gelenkkörper“ in dieser Zerfallshöhle (Abb. 296). Die anliegenden Knorpelplatten zeigen auf Schnitten in der Pfeilsahtebene ausgedehnte Degenerationsveränderungen. In sehr schweren Fällen sind sie vollkommen verschwunden. An der Wirbelkörperendfläche sitzen zahlreiche Knorpelwucherungs-herde („arthritische Knorpelknötchen“ Abb. 297) und das angrenzende Knochenbälkchenwerk hat sich sklerotisch verändert (Abb. 298). Der Zwischenwirbelscheibenraum ist in

solchen Fällen stets in seiner Höhe vermindert. Eine makroskopische und mikroskopische Beschreibung dieser Zustände findet sich bei Hildebrandt. Die Höhen-

Abb. 297. (Makrophotogramm der Zwischenwirbelscheiben der Lendenwirbelsäule.) Abbildung des Zwischenwirbelscheibengewebes aus dem Zwischenwirbelscheibenraum. Die Knorpelwucherungen (arthritische Knorpelknötchen) sind deutlich zu sehen. A der angrenzenden Wirbelkörperfläche unregelmäßig gestaltet. Knorpelwucherungen (Osteochondrom).

abnahme und die Verdichtung der angrenzenden Knochenbänke sind im Röntgenbild gut erkennbar (Abb. 290–301). Schmorl bezeichnete diese Zustandsbilder der hochgradigen degenerativen Zwischenwirbelscheibenzerstörung zusammen mit der in zweiter Linie auftretenden Beteiligung der Wirbelkörperendflächen als „Osteochondrosis“.

Hildebrandt hat die Röntgenuntersuchungen Schmorls systematisch in bezug auf die Osteochondrosis intervertebralis ausgewertet und fand, daß sie an allen Zwischenwirbelscheiben vorkommen kann. Oft sind nur einige Zwischenwirbelscheiben davon befallen, häufig haben sich aber alle Zwischenwirbelscheiben eines Wirbelsäulenabschnittes (meist Lendenwirbelsäule) in dieser Weise verändert (Abb. 300). Nach den Lendenbandscheiben, von denen weder die beiden untersten besonders häufig ergriffen sind, folgen in der Häufigkeitsreihe der Osteochondrosis an zweiter Stelle die untersten Halsbandscheiben. Männer sind im allgemeinen in größerer Zahl befallen als Frauen. Sicherlich ist die besondere Beanspruchung (Belastung sowohl wie Beweglichkeit) der Grund für das häufigere Auftreten der Osteochondrosis an den untersten Lenden- und an den Halsbandscheiben. Weiter unten (Kap. IV F 3) wird beschrieben, wie sich dieses Krankheitsbild unter Umständen auch an Bandscheibenverletzungen anschließen kann. Schwere körperliche Arbeit (tägliche Arbeitstraumen)



Abb. 293 (links). (Lichtbild der Reichtalstrahlfläche der Wirbelsäule eines 47-jährigen Mannes.) Teilw. der Wirbelsäule. Hochgradige Zerstörung (= sämtlicher Zwischenwirbelscheiben mit Höhenabnahme der Zwischenwirbelscheiben und Abkondensation der angrenzenden Wirbelkörperenden, die sich in den unteren der Lendenwirbelsäule auf die ganze Wirbelsäule erstreckt während in den oberen nur die den Zwischenwirbelscheiben angrenzenden Teile der Wirbelkörper sklerotisch umgeben sind).

Abb. 294 (rechts). (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 47-jährigen Mannes nach Abtragung der Wirbelsäule. Reichtalstrahlstrahlung.) Teilw. der Wirbelsäule mit sehr st. der Höhenabnahme aller Zwischenwirbelscheiben. Abkondensation der angrenzenden Wirbelkörperenden und Abkondensation der angrenzenden Wirbelsäule.

spielt bei der Entstehung dieser Zustände wahrscheinlich eine Rolle. Der konstitutionellen Veranlagung ist aber die größere Bedeutung zuzumessen. Sichere Anhaltspunkte dafür, daß etwa langdauernde schwere Allgemeinerkrankungen die Entstehung oder das Fortschreiten der degenerativen Veränderungen des Zwischenwirbelscheibengewebes begünstigen können, sind bisher aber noch nicht gewonnen. In höheren Lebensaltern werden auch bei Angehörigen der schwer arbeitenden Bevölkerungsklassen mitunter guterhaltene Zwischenwirbelscheiben gefunden. Ebenso beobachtet man aber bei Menschen aus geistigen Berufen, von denen anamnestisch erwiesen ist, daß sie weder



Abb. 300 (links). (Fehlende Röntgenaufnahme desselben Wirbels wie Abbildung vorher.) Deutliche Höhenabnahme der Zwischenwirbelscheiben mit Sklerose der angrenzenden Spongiosa und Randzackenbildung auch den kleinen Wirbelkörpern.

Abb. 301 (rechts). (Fehlende Röntgenaufnahme einer Hand, der in der Regel lebende durchgezogene Lendenwirbelsäule eines alten Mannes.) Deutliche Höhenabnahme eines Zwischenwirbelscheibens mit starker Sklerose der angrenzenden Wirbelkörper-Spongiosa und Randzackenbildung an den Wirbelkörpern. Kleine Randzacken nach dem Wirbelkanal zu an der hinteren Kante des Wirbelkörpers und am Gelenkfortsatz mit Einengung des Z. sehen zu erblicken.

schwere Arbeit noch anstrengenden Sport leisteten, hochgradige degenerative Veränderungen von Zwischenwirbelscheiben. Bei Assimilationsbecken (Übergangswirbel Kap. II D 5a) stellte Erdmann doppelt so häufig eine schwere Osteochondrosis intervertebralis fest als bei normalen Beckenformen. Die stärksten Formen der Osteochondrosis intervertebralis mit Sklerose in der Nachbarschaft der zerrührten Bandscheiben findet man bei Tabes der Wirbelsäule (*Alajouanine* und *Thurud Bocci Gold Hoffmann Leck Lyon Marlow Pope Sinnkowicz*). Nach Bocci kann eine solche vertebrale Osteoarthropathie ein Anfangszeichen von Tabes sein. Infolge der völligen Schmerzlosigkeit sind so hochgradige regelwidrige Bewegungen der Wirbelkörper gegeneinander möglich, daß sich die Sklerose allmählich von den Wirbelendflächen über ganze Wirbelkörper (Abb. 304–306) ausbreitet. Ehrlich fand ähnliche Bilder wie bei der Tabes auch bei der chronischen Alkaptonurie.

Bei allen Veränderungen, die eine sekundäre Chondrosi intervertebralis (S. 187) hervorrufen, ist auch die Möglichkeit einer Verschmierung dieses Zustandes bis zur schwersten Osteochondrosis intervertebralis gegeben. Da gilt insbesondere für alle Formen von Wirbelgleiten und Wirbelverschiebungen (Kap. II C 3 und VIII), denn die Verschiebung zwischen 2 Wirbelkörpern ist an die mehr oder weniger starke Zerstörung des Bandscheibengewebes gebunden. Das Krankheits-

bild hat also bei vielen Veränderungen der Wirbelsäule eine große Bedeutung. Im Röntgenschrifttum (*Barony Ki aback Sashin Szal u. a.*) wird häufig die Bezeichnung „Lumbosakralarthrose“ verwendet wenn die letzte prä-sakrale Zwischenwirbelscheibe erkrankt ist.

Eine „Anheilung“ der Bandscheibenstörungen ist ebenso wie bei den leichten Formen der Chondros intervertebralis (S. 184) auch bei den schwersten Zermürbungen möglich durch Einlagerung von Fremdstoffen wodurch im allgemeinen eine Zusammenklammerung der beiden über einanderliegenden Wirbelkörper entsteht (*Hildebrandt Schmori*). Es handelt sich also um eine Anheilung mit Versteifung (vgl. Kap. II E).

Außer dem sehr typischen Röntgenbefund (Abb. 299–301) sind mit der Osteochondros intervertebralis als der stärksten inneren Zerrüttung des Bandscheibengefüges erhebliche Krankheitserscheinungen verbunden. Die hochgradigen Zermürbungen des Gallertkerns der Facettenschichten und der Korpelplatten erzeugen zwangsläufig eine unrichtige Beweglichkeit zwischen den beiden beteiligten Wirbelkörpern und damit eine „Lockerung im Bewegungssegment“. Schmerzen bei Bewegungen, schmerzbedingte Steifhaltungen, Geradehaltungen der oberhalb liegenden Wirbelsäulenabschnitte und ähnliche Erscheinungen, die wir bereits an verschiedenen Stellen erwähnten, sind die unausbleiblichen Folgen. Die Höhenabnahme des Bandscheibenraumes bringt außerdem eine Verkleinerung in der heften Weite der zugehörigen Zwischenwirbelscheibe mit sich, was die entsprechenden Beschwerden verursachen kann (vgl. Bandscheibenvorfall Kap. IV C 2 S. 172 und Kap. III F). Weiteres Schrifttum: *Jud Landmann* und *Kuhlenzühl Pfleiderer Tenoff Williams u. a.*

3. Verkalkungen

189 hat *Luchla* kreideähnliche Einlagerungen im Gallertkern beschrieben. 1897 berichtet *Reich* über dunkle verwaschene Flecken im Röntgenbild von Zwischenwirbelscheiben, die er auf einen erhöhten Kalkgehalt zurückführt aber erst 1922 ist im Röntgenbild vom Lebenden eine durch Verkalkung hervorgerufene Verschattung in einer Zwischenwirbelscheibe beschrieben worden (*Calé und Galland*). Genauere anatomische Untersuchungen über Verkalkungen hat erstmalig *Schmorl* angestellt und er fand Ablagerung von kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk in den Zwischenwirbelscheiben (Abb. 302). In ganz seltenen Fällen stellte er bei Gichtkranken auch Ablagerungen von harnsauren Salzen fest. *Schmorl* hat die Verkalkungen (besonders im Gallertkerngebiet) in primäre (degenerative) und sekundäre (z. B. nach Tuberkulose) eingeteilt. Er hält die traumatische Entstehung der degenerativen Verkalkungen nicht für ganz unwahrscheinlich.

In der Folgezeit haben sich Kliniker und Röntgenologen der Erforschung der Bandscheibenverkalkungen angenommen. Manche galten einem Trauma die Schuld (oder wenigstens die Mitschuld) am Entstehen aller oder gewisser Formen von Verkalkung (*Barony* und *Polgar Galli Lyon Row* und *Mentzingen Schipura u. a.*). Von anderer Seite werden die Bandscheibenverkalkungen für rein degenerative Vorgänge gehalten, die sich unter Umständen an eine lang dauernde Überbelastung anschließen (*Horestein Israelik* und *Pollak Kohlmann Kronenberger Vorla Parkecchio, Prussitz*) und auch im Zusammenhang mit einer Spondylarthritis ankylopoetica (Kap. VII C 2) vorkommen (*Erdmann*). Wieder andere Untersucher machen entzündliche Vorgänge dafür verantwortlich und finden bei Bandscheibenverkalkungen im gleichen Bereiche der Wirbelsäule Knochenschmerz, Rötung und Schwellung über den Dornfortsätzen, Bewegungseinschränkung u. a. (*Barony* und *Polgar de Bernardi Lucan Lyon Vogler*). *Fiedler* möchte die Verkalkung der Bandscheiben nach generalisierter infektiöser Erkrankung als eigenes Krankheitsbild auf 1 von 2 H 11 teilt nach einer Zusammenfassung des Schrifttums die Verkalkungen der Zwischenwirbelscheiben in eine chronisch degenerative und eine entzündlich rheumatische Form ein. Die chronisch-degenerative Form wird häufiger gefunden (meist bei älteren Menschen) und sitzt



Abb. 302. (Lichtbild einer horizontal durchgeschnittenen Brustbandscheibe) Verkalkung im Gallertkern. Heller Kalkkern auf den Zotten.



Abb. 303 (Vertikale Röntgenaufnahme) Ausgedehnte wolkig fleckige Verschattung (Verkalkung) der 3. Lendenbandscheibe im Bereich des Gallertkerngebietes mit einem ringförmigen Ausläufer nach vorn.



Abb. 304 (Vertikale Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgegangenen Brustwirbelsäule einer 55-jährigen Frau) Wolkige zum Teil ringförmig angeordnete Verschattungen (Kalkherde) in der oberen Halswirbelsäule und in den unteren Brustwirbelsäule.



Abb. 305 (links) Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 52-jährigen Frau nach der Kapselstrahlung. Wolkige fleckige Verschattungen (Verkalkungen), die den ganzen (11) Bandscheiben einnehmen.



Abb. 306 (Mitte) Vertikale Röntgenaufnahme derselben Brustwirbelsäule wie in Abb. 305.

Abb. 307 (rechts) Vertikale Röntgenaufnahme der 8. Brustbandscheibe einer 60-jährigen Frau, die das Gallertkerngebiet wesentlich überlagert.

bevorzugt in der mittleren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Die entzündlich-rheumatische Form ist seltener, kommt öfter bei Kindern und jugendlichen Menschen vor und sitzt häufiger in den oberen Wirbelkolumnenabschnitten (Marr, Schorr und Adler, Silberman u. a.). Sie kann sich auch wieder zurückbilden, wie Röntgenuntersuchungen zeigen (Baron, Klar, Kohlmann, Lyon). Auf Grund einiger mitgeteilter Befunde scheinen auch Blutungen in die Zwischenwirbelscheiben einer Verkalkung unterliegen zu können (Rosa und Mentzgen). Gallertkernverkalkung bei Herpes zoster beschreibt Krieger.

Verkalkungen kommen nicht nur im Gallertkern vor, sondern sitzen auch häufiger als kleine Kalkflecken im Faserring. Rathke hat das Schwere Unteruchungsgut daraufhin durchgesehen und die Zwischenwirbelscheiben in Horizontalschnitten untersucht. Bei 71 v. H. aller Wirbelsäulen fanden sich Verkalkungen im Faserring und bei 6,5 v. H. im Gallertkern. In höheren Lebensaltern werden sowohl im Faserring als auch im Gallertkern mehr Verkalkungen gefunden. Die im Alter von 30–80 Jahren untersuchten Wirbelsäulen zeigten 41 v. H. und in späteren Lebensaltern 87 v. H. Gallertkernverkalkungen. Sowohl Kalkablagerungen im Faserring als auch im Gallertkern können vereinzelt oder an mehreren Stellen bei einer Wirbelsäule vorkommen. Auch an einer Zwischenwirbelscheibe finden sich bisweilen mehrere in verschiedenen Teilen des Querschnittes unregelmäßig verstreute Kalkablagerungen (Abb. 310).

In sagittalen oder horizontalen Durchschnitten von Zwischenwirbelscheiben erscheinen Gallertkernverkalkungen als fein brüchliche, weißliche Einlagerungen im Spaltwerk der Gallertkernhöhle (Abb. 302). Röntgenaufnahmen solcher Fälle (Abb. 303–306) ergeben fast die gleichen Bilder wie man sie mit Einspritzung schattengegebender Flüssigkeit in die Gallertkernhöhle erhält (Abb. 37–38). Der Kalk hat sich auf den Zotten und in den Buchten der Höhlen festgesetzt. Die Verkalkungen im Faserring, die man am besten auf Horizontalschnitten untersucht, sind unregelmäßig im Faserring verteilt (Abb. 310). Meist sitzen sie als Ausfüllungen in kleinen Einsprengungen oder Nekrosen des Faserrings. Sie können sich

über die ganze Bandscheibe verteilen (Abb. 308, 309). Beziehungen der Verkalkungen zu Blutgefäßverwucherungen und auch Beziehungen zwischen Blutungen in die Gallertkernhöhlen und Verkalkungen sind noch nicht eingehend untersucht.

Die Fragen, wie weit Verkalkungen in den Zwischenwirbelscheiben mit Rückenbeschwerden zusammengebracht werden müssen, sind im klinischen Schrifttum vielfach erörtert, aber noch nicht mit Sicherheit entschieden worden. *Auerzvi Arlozorov*, *Foa Gendreau* mit *Jatras* und *Dufresne*, *Gulian*, *Guichard* und *Simon Morel* und *Roderer Ostapowicz*, *Peit Dutailis Riedema* und *Keiser Zentia Zuppa* und die vorher genannten Bearbeiter.

E. Einlagerungen anderer Gewebearten

1. Fibröses Gewebe

Herdförmige Einlagerungen von fibrösem Gewebe werden in den Zwischenwirbelscheiben häufig beobachtet. *Schmorl* hat solche Herde als erster ausführlich beschrieben. Sie sitzen meist im Gallertkerngebiet. Ihre Ausdehnung läßt sich am besten auf horizontalen Schnittflächen erkennen.

Abb. 304 (links). (Rechtsbe Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule einer 73-jährigen Frau.) Unregelmäßige wolkige, erhabene große Schattenherde (Verkalkungen) in den drei untersten Lendenbänderhöhlen, die zum Teil im Gebiet des Kalkkerns, zum Teil im Gebiet des Fasernkerns liegen. An der 4. Lendenbänderhöhe ein kleiner verkalkter Bandscheibenrest (s. auch hinten oben).



Abb. 309 (rechts). (Rechtsbe Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Lendenwirbelsäule einer 78-jährigen Frau.) Ausgedehnt verstreutes große Schattenherde (Verkalkungen) in allen Teilen der Zwischenwirbelscheiben. An der 4. Lendenbänderhöhe ragt verkalkter Bandscheibenrest kopfenförmig in den Wirbelkanal hinein. Hochgradige Osteoporose.

Abb. 310 (links). (Röntgenaufnahme einer mit den 11. und 12. vertebrae verbundenen Wirbelkörperpartien horizontal an der Wirbelsäule herausgesägten 3. Lendenbänderhöhe von einem 82-jährigen Mann.) Zahlreiche fleckige Verschattungen (Verkalkungen) in verschiedenen Teilen der Zwischenwirbelscheibe.



Abb. 311 (rechts). (Lichtbild der Horizontalschnittfläche durch Zwischenwirbelscheibe.) Das Gebiet des Gallertkerns ist mit weißem, dichten, knäuelhaftem Gewebe durchsetzt (fibröse Degeneration des Gallertkerns).



Abb. 302. (Seitliche Röntgenaufnahme) Ausgedehnt wolkenförmige Verschattung (Verkalkung) der 2. Lendenbandscheibe im Bereich des Gallertkerngebietes mit einem zielgerichtetartigen Ausläufer nach vorn.



Abb. 304. (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchstrahlten Brustwirbelsäule einer 53-jährigen Frau.) Wolkige, zum Teil wirbelscheibenartig angeordnete Verschattungen (Kalkherde) in vier übereinanderliegenden Zwischenwirbelscheiben im Gallertkerngebiet.



Abb. 305 (links) (Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule einer 53-jährigen Frau nach Abtragung der Wirbelbögen) Sagittaler Strahlengang Wolkig-fleckige Verschattung (Verkalkung), die das ganze Gallertgebiet der 10. Brustbandscheibe einnimmt.

Abb. 306 (Mitte) Seitliche Röntgenaufnahme derselben Bandscheibenraumes wie Abbildung oben

Abb. 307 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme der 8. Brustbandscheibe einer 50-jährigen Frau) Verkalkung der Bandscheibe, die das Gallertkerngebiet wesentlich überschreitet

befördert in der mittleren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Die entzündlich rheumatische Form ist seltener kommt öfter bei Kindern und jugendlichen Menschen vor und tritt häufiger in den oberen Wirbelsäulenabschnitten (*Mars, Schorr und Adler, Silverman u. a.*) Sie kann sich auch wieder zurückbilden, wie Röntgenuntersuchungen zeigen (*Baron, Klar, Köhlmann, Lyon*). Auf Grund einiger mitgeteilter Befunde scheinen auch Blutungen in die Zwischenwirbelscheiben einer Verkalkung unterliegen zu können (*Ross und Mentzen*). Gallertkernverkalkung bei Herpes zoster beschreibt *Krieger*.

Verkalkungen kommen nicht nur im Gallertkern vor sondern sitzen noch häufiger als kleine Kalkflecken im Faserring. *Rutisha* hat das Schwache Untersuchungsmaterial daraufhin durchgesehen und die Zwischenwirbelscheiben in Horizontalschnitten untersucht. Bei 71 v. H. aller Wirbelsäulen fanden sich Verkalkungen im Faserring und bei 6,5 v. H. im Gallertkern. In höheren Lebensaltern werden sowohl im Faserring als auch im Gallertkern mehr Verkalkungen gefunden. Die im Alter von 30–50 Jahren untersuchten Wirbelsäulen zeigten 41 v. H. und in späteren Lebensaltern 87 v. H. Gallertkernverkalkungen. Sowohl Kalkablagerungen im Faserring als auch im Gallertkern können vereinzelt oder an mehreren Stellen bei einer Wirbelsäule vorkommen. Auch an einer Zwischenwirbelscheibe finden sich bisweilen mehrere in verschiedenen Teilen des Flächenschnittes unregelmäßig verstreute Kalkablagerungen (Abb. 310).

In sagittalen oder horizontalen Durchschnitten von Zwischenwirbelscheiben erscheinen Gallertkernverkalkungen als fein brockelige weiße Einlagerungen im Spaltwerk der Gallertkernhöhle (Abb. 302) Röntgenaufnahmen solcher Fälle (Abb. 303–306) ergeben fast die gleichen Bilder wie man sie mit Einspritzung schattengebender Flüssigkeit in die Gallertkernhöhle erhält (Abb. 33–35). Der Kalk hat sich auf den Zotten und in den Buchten der Höhlen festgesetzt. Die Verkalkungen im Faserring, die man am besten auf Horizontalschnitten untersucht, sind unregelmäßig im Faserring verteilt (Abb. 310). Meist sitzen sie als Ausfüllungen in kleinen Einrisen oder Nekrosen des Faserringes. Sie können sich

über die ganze Bandscheibe verteilen (Abb. 308-309). Beziehungen der Verkalkungen zu Blutgefäßneubildungen und auch Beziehungen zwischen Blutungen in die Gallertkernhöhlen und Verkalkungen sind noch nicht eingehend untersucht.

Die Fragen, wie weit Verkalkungen in den Zwischenwirbelscheiben mit Rückenbeschwerden zusammengebracht werden müssen, sind im klinischen Schrifttum vielfach erörtert, aber noch nicht mit Sicherheit entschieden worden. *Innocenz Ariaborn, Fox Gendreau mit Jalrus und Dufrane, Giulini, Guschard und Simon, Morel und Roderer, Osipowicz, Petit, Dukailla, Rietema und Keizer, Zöllin, Zuppa* und die vorher genannten Bearbeiter.

E. Einlagerungen anderer Gewebearten

1. Flüssiges Gewebe

Herdförmige Einlagerungen von flüssigem Gewebe werden in den Zwischenwirbelscheiben häufig beobachtet. *Schmorl* hat solche Herde als erster ausführlich beschrieben. Sie sitzen meist im Gallertkerngebiet. Ihre Ausdehnung läßt sich am besten auf horizontalen Schnittflächen erkennen.

Abb. 304 (links). (Rechte Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule einer 73-jährigen Frau.) Unregelmäßige, weißliche, verschieden große Schattenherde (Verkalkungen) in den drei untersten Lendenbänderhöhen, die zum Teil im Gebiet des Nukleus, zum Teil im Gebiet des Parsintervertebralis liegen. An der 4. Lendenbänderhöhe eine kleiner, erkrankter Bandscheibenortfall nach hinten-oben.



Abb. 305 (rechts). (Rechte Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Lendenwirbelsäule einer 78-jährigen Frau.) Ausgedehnte, verschieden große Schattenherde (Verkalkungen) in allen Teilen der 2. bis 5. Lendenbänderhöhen. An der 4. Lendenbänderhöhe liegt erkrankter Bandscheibenortfall sapfenförmig in den Wirbelkanal hinein. Hohe gradige Osteoporose.

Abb. 310 (links). (Röntgenaufnahme einer mit den angränzenden Wirbelkörpern horizontal von der Wirbelsäule hergeschnittenen 3. Lendenbänderhöhe von einem 27-jährigen Mann.) Zahlreiche fleckige Veränderungen (sog. Kalkherde) im erkrankten Teil der 2. bis 5. Lendenbänderhöhen.



Abb. 311 (rechts). (Lichtbild der Horizontal-schnittfläche durch Zwischenwirbelscheibe.) Das Gebiet des Gallertkerns ist mit weißem, dichten, knogelartigem Gewebe durchsetzt (flüssige Degeneration des Gallertkerns).



Abb. 312. (Mikrophotogramm der Sagittalschnittfläche durch eine Zwischenwirbelscheibe.) Umwandlung des Zwischenwirbelscheibengewebes in fibröses Gewebe mit Zwischenlagerungen einzelner Blutgefäße. Knorpelplatten fehlen bis auf einen kleinen Rest links oben im Bild.

aus dem Rückenmarkskanal in die Zwischenwirbelscheiben ein. Wahrscheinlich sind es Schädigungen des Zwischenwirbelscheibengewebes (Auflöcherung, kleine Nekrosen) die das Einwuchern der Gefäße und des Bindegewebes veranlassen. Immer geht der fibrösen Umwandlung eine Einsprossung zarter Gefäßblümchen voraus. Manchmal ist das gesamte Zwischenwirbelscheibengewebe bis auf wenige Reste im Bereich der äußersten Faserringschichten durch fibröses Gewebe ersetzt (Abb 312). Der Zwischenwirbelscheibenraum ist dann auffallend niedrig. Dabei können die Knorpelplatten, selbst bei hochgradiger fibröser Umwandlung des gesamten Zwischenwirbelscheibengewebes, gut erhalten bleiben. Das wenig elastische, straffe fibröse Gewebe klemmt die beiden Wirbelkörper fast unbeweglich aneinander. Ist dies nur in einer Zwischenwirbelscheibe der Fall, dann hat es keine allzu große Bedeutung für die Lastungs- und Bewegungsfähigkeit der Wirbelsäule. Oft zeigen

(Abb 311) wo sie als weißlich glänzende, scharfrandig gegen das Zwischenwirbelscheibengewebe abgesetzte Herde von dichtem Gefüge erscheinen. Das fibröse Gewebe besitzt nur eine mangelhafte Elastizität. Auf Schnitten in der Pfeilnahtebeane erkennt man schon mit bloßem Auge, oft aber erst bei mikroskopischer Untersuchung, daß das fibröse Gewebe durch feine Spalten der Knorpelplatte aus den anliegenden Markräumen des Wirbelkörpers her eingedrungen ist (Abbildung 316). Dabei werden gelegentlich Schwannsche Knoten als Wegereiter benutzt (Abb 315). In manchen Fällen dringt das fibröse Gewebe auch von hinten her



Abb. 313 (links). Lichtbild der Horizontalschnittfläche durch eine Zwischenwirbelscheibe. Der Gallertkern ist durch ein von hinten her eingedrungenes, gegen den Faserring scharf abgesetztes Gewebe ersetzt. Im frischen Präparat sieht dieses Gewebe dunkelrot aus, und es besteht aus dichtgedrängten Blutgefäßen (Vaskularisation).



Abb. 314 (rechts). Lichtbild mehrerer Horizontalschnittflächen von Zwischenwirbelscheiben aus der Lendenwirbelsäule eines 72-jährigen Mannes. Die ringförmige Schichtung des Faserrings ist nur noch stellenweise erhalten. Die schmalen, bogenförmigen und scharf begrenzten dunklen Felder sind in Verbindung begriffen, mit gefülltem und zellreichem Gewebe ausgefüllte, konzentrische Risse. (Girlandenartige Vaskularisation im Faserring.)

aber zahlreiche übereinanderliegende Zwischenwirbelscheiben die gleichen Veränderungen, und man muß von einer fibrösen Versteifung der Wirbelsäule sprechen (*Chätz, Schmorl*). Am häufigsten tritt die Einwucherung von Bindegewebe in die Zwischenwirbelscheiben ein, wenn degenerative Zerstörungen vorliegen (*Chondrosen*). Das Bindegewebe dient als Füllgewebe zur „Anheilung“ der Zermürbungen und Spaltbildungen (S. 194, 191). Im Röntgenbild ist stets eine Abnahme der Zwischenwirbelscheiben nachweisbar (vgl. S. 186, 191).

2. Blutgefäße

Neben den geringen Blutgefäßbildungen, die zusammen mit der Einwucherung von fibrösem Gewebe vorkommen, finden sich häufig Zwischenwirbelscheiben mit ausgedehnten Blutgefäßwucherungen (Va. kularisationen Abb. 313–314). Sie können in der gleichen Weise wie das fibröse Gewebe durch Löcher in den Knorpelplatten oder von hinten her in das Bandscheibengewebe eindringen und sind meist mit einem lockeren Bindegewebe vereinigt (Abb. 315). Die einzelnen Va. kularisationsherde sehen auf den Schnittflächen dunkelrot aus und sind scharf, meist bogenförmig gegen das regelrechte Zwischenwirbelscheibengewebe abgegrenzt (Abbildung 316). In ihrem Bereich ist die regelrechte Schichtung des Bandscheibengewebes aufgehoben. Etwas seltener als im Gallertkerngebiet finden sich herdförmige Gefäßeinwucherungen im Faserring. Sie sind gurkenförmig angeordnet (Abb. 314) und als Anheilungszustände von konzentrischen Rissen im Faserring anzusehen. Im Röntgenbild treten die Va. kularisationen nicht in Erscheinung.

3. Knochenneube

Die beschriebenen Einwucherungen von Bindegewebe und Blutgefäßen in die Zwischenwirbelscheiben sind häufig von einer Knochenbildung begleitet, die wohl dadurch zu Stande kommt, daß mit dem Bindegewebe auch knochenbildende Zellen einwandern (Abb. 317–319). Größere oder kleine Herde haben meist eine deutliche Spinnwebzeichnung und sind im Röntgenbild nicht schwer von halbkugeln zu unterscheiden. Differenzialdiagnostische Schwierigkeiten können aber gegenüber den Bandscheiben der Spinalkanäle entstehen, wenn man versucht, Aufnahmen in mehreren Ebenen anzufertigen (Abb. 318–320).

Die Zwischenwirbelscheiben vollkommen durch ein neues Knochengewebe ersetzt sein



Abb. 313.

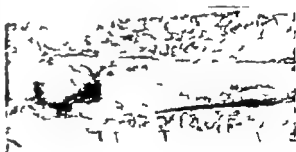


Abb. 314.

Abb. 313 (Mikrophotogramm der Sagittalschnittfläche des Gallertkerns einer Zwischenwirbelscheibe). Die Gallertkerne haben durch Einwucherung von zahlreichen Blutgefäßen mit lockeren Bindegewebe ersetzt. Die Va. kularisationen dringen von unten her durch ein Knorpelplättchen in das Bandscheibengewebe ein und sind mit dem Knorpelmarkgefäß verbunden.

Abb. 314 (Teil einer Sagittalschnittfläche durch die Bandscheiben einer Person im mittleren Alter). Die Bandscheiben sind fast vollständig durch Gallertkerne ersetzt durch knorpeligen Bindegewebe mit Einwucherung von zahlreichen Blutgefäßen (Va. kularisationen), deren Einwucherung oben und unten sichtbar wird.

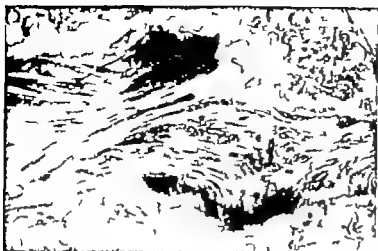


Abb. 312. (Mikrophotogramm der Sagittalschnittfläche durch eine Zwischenwirbelscheibe.) Umwandlung des Zwischenwirbelscheibengewebes in fibröses Gewebe mit Zwischenlagerungen einzelner Blutgefäße. Knorpelplatten fehlen bis auf einen kleinen Rest links oben im Bild.

aus dem Rückenmarkskanal in die Zwischenwirbelscheiben ein. Wahrscheinlich sind es Schädigungen des Zwischenwirbelscheibengewebes (Auflockerung, kleine Nekrosen) die das Einwachsen der Gefäße und des Bindegewebes veranlassen. Immer geht der fibrösen Umwandlung eine Einsprossung harter Gefäßblümchen voraus. Manchmal ist das gesamte Zwischenwirbelscheibengewebe bis auf wenige Reste im Bereich der äußersten Faserringschichten durch fibröses Gewebe ersetzt (Abb. 312). Der Zwischenwirbelraum ist dann auffallend niedrig. Dabei können die Knorpelplatten, selbst bei hochgradiger fibröser Umwandlung des gesamten Zwischenwirbelscheibengewebes, gut erhalten bleiben. Das wenig elastische straffe fibröse Gewebe klemmt die beiden Wirbelkörper fast unbeweglich aneinander. Ist dies nur in einer Zwischenwirbelscheibe der Fall, dann hat es keine allzu große Bedeutung für die Leistungs- und Bewegungsfähigkeit der Wirbelsäule. Oft zeigen

(Abb. 311) wo sie als weißlich glänzende scharf abgegrenzte Herde von dichtem Gefüge erscheinen. Das fibröse Gewebe besitzt nur eine mangelhafte Elastizität. Auf Schnitten in der Pfeilnahtebene erkennt man schon mit bloßem Auge, oft aber erst bei mikroskopischer Untersuchung, daß das fibröse Gewebe durch feine Spalten der Knorpelplatte aus den anliegenden Markräumen des Wirbelkörpers her eingedrungen ist (Abbildung 316). Dabei werden gelegentlich Schmorlsche Knötchen als Wegbereiter benutzt (Abb. 315). In manchen Fällen dringt das fibröse Gewebe auch von hinten her



Abb. 313 (links) (Lichtbild der Horizontalschnittfläche durch eine Zwischenwirbelscheibe.) Der Gallertkern ist durch ein von hinten her eingedrungenes, gegen den Faserring scharf abgesetztes Gewebe ersetzt. Im frischen Präparat sieht dieses Gewebe dunkelrot aus, und es besteht aus dichtgedrängten Blutgefäßen (Vaskularisation).



Abb. 314 (rechts) Lichtbild mehrerer Horizontalschnittflächen vom Zwischenwirbelscheiben aus der Lendenwirbelsäule eines 72-jährigen Mannes. Die ringförmige Schichtung des Faserrings ist nur noch stellenweise erhalten. Die schmalen, bogenförmigen und scharf begrenzten dunklen Felder sind in Verbindung begriffen mit gelb- und rotrotem Gewebe ausgefüllte, konzentrische Risse (Gürtelförmige Vaskularisation im Faserring).

aber zahlreiche übereinanderliegende Zwischenwirbelscheiben die gleichen Veränderungen, und man muß von einer fibrösen Versteifung der Wirbelsäule sprechen (Gral., Schmorl). Am häufigsten tritt die Einwucherung von Bindegewebe in die Zwischenwirbelscheiben ein wenn degenerative Zerstörungen vorliegen (Chondrosis). Das Bindegewebe dient als Füllgewebe zur „Ausheilung“ der Zermürungen und Spaltbildungen (S. 184–191). Im Röntgenbild ist stets eine Abnahme der Zwischenwirbelsaumböhe nachweisbar (vgl. S. 186–191).

2. Blutgefäße

Neben den geringen Blutgefäßbildungen, die zusammen mit der Einwucherung von fibrösem Gewebe vorkommen, finden sich häufig Zwischenwirbelscheiben mit ausgedehnten Blutgefäßwucherungen (Vaskularisationen Abb. 313–314). Sie können in der gleichen Weise wie das fibröse Gewebe durch Lücken in den Knorpelplatten oder von hinten her in das Bandscheibengewebe eindringen und sind meist mit einem lockeren Bindegewebe vereinigt (Abb. 315). Die einzelnen Vaskularisationsherde sehen auf den Röntgenflächen dunkelrot aus und sind scharf meist linsenförmig gegen das regelrechte Zwischenwirbelscheibengewebe abgegrenzt (Abbildung 316). In ihrem Bereich ist die regelrechte Schichtung des Bandscheibengewebes aufgehoben. Etwas seltener als im Gallertkerngebiet finden sich herdförmige Gefäßwucherungen im Faserring. Sie sind gitterförmig angeordnet (Abb. 314) und als Ausheilungsvorgänge von konzentrischen Rissen im Faserring anzusehen. Im Röntgenbild treten die Vaskularisationen nicht in Erscheinung.

3. Knochengewebe

Die beschriebenen Einwucherungen von Bindegewebe und Blutgefäßen in die Zwischenwirbelscheiben sind häufig von einer Knochenbildung begleitet, die wohl dadurch zustande kommt, daß mit dem Bindegewebe auch knochenbildende Zellen einwandern (Abb. 317–318). Größere solche Herde haben meist eine deutliche Knochenschiefe und sind im Röntgenbild nicht schwer von Kalkherden zu unterscheiden. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können aber gegenüber den Randwülsten der Spinalwirbelsäule entstehen wenn man versucht, Aufnahmen in mehreren Ebenen anzufertigen (Abb. 318–320).

Das Zwischenwirbelscheiben vollkommen durch festes Knochengewebe ersetzt sein

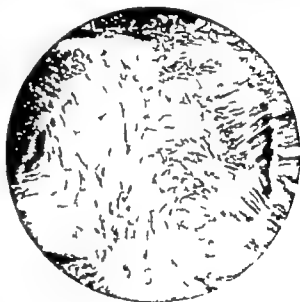


Abb. 313.

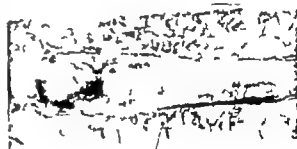


Abb. 316.

Abb. 313 (Mikrophotogramm der Kapitalkapillare des Gallertkernes einer Zwischenwirbelscheibe). Die Gallertkernschicht ist durch Einwucherung von kleinen Blutgefäßen mit lockeren Bindegewebe ersetzt. Die Vaskularisation ist dunkel, am unteren Rand durch ein Knochenmark ersetzt. Auch oben besteht Verbindung mit den Knochenmarkgefäßen.

Abb. 316 (Laufbild des Kapitalkapillares durch die Bandscheibe eines Mannes im mittleren Alter). Die Bandscheibenschicht ist teilweise im Gallertkerngebiet ersetzt durch festes Bindegewebe mit Einwucherung von kleinen Blutgefäßen (Vaskularisation), deren Einwucherungsorte oben und unten sichtbar sind.

können haben wir bei den Blockwirbelbildungen besprochen, und es wurden auch schon angeborene Synostosen von Wirbelkörpern erwähnt, bei denen sich noch ein kleiner Zwischenwirbelscheibenrest erhalten kann, dessen Vorhandensein im Röntgenbild sichtbar ist (Abb. 46). Meist ist dann die Gegend des Faserrings mit Spongiosa durchsetzt, während in der Mitte des Bandscheibenraumes Gallertkerngewebe liegt.



Abb. 317 (links). (Seitliche Röntgenaufnahmen von Abschn. in der Sagittalebene aus der Wirbelsäule eines 64-jährigen Mannes herausgewählten Scheiben.) Einwucherung kleiner spongiöser Knochenzapfen von den Wirbelkörpern her in die Zwischenwirbelscheiben.

Abb. 318 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Wirbelsäule eines 66-jährigen Mannes.) In dem oberen Zwischenwirbelscheibenraum zwischen beiden Wirbelkörpern her kommende höckerige Verschattung mit Spongiosaeinlagerung. Im unteren Zwischenwirbelscheibenraum ähnliche Verschattungen, die von oben her in den Zwischenwirbelscheibenraum hineinragen abnehmen. Im oberen handelt es sich um Verknöcherungen, die von den Wirbelkörpern her in den Bereich des Gallertkerns hineinragen, im unteren beruht die Projektion von Randläsungen, die sich von oben seitlich her in den Zwischenwirbelscheibenraum hineinprojizieren (vgl. auch Abb. 323).



Abb. 319 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 70-jährigen Mannes.) Einlagerung eines kleinen Knochenstriches im Faserring der 3. Lendenbandscheibe nahe der Vorderkante des 4. Lendenwirbels. An der unteren Kante des 3. Lendenwirbelkörpers sind vorn und seitlich einige Randläsungen entwickelt.

Abb. 320 (rechts). Röntgenaufnahme desselben Zwischenwirbelscheibenraumes nach Abtragen der Wirbelbögen. Sagittaler Strahlengang. Die kleine gürkenkernähnliche, im Faserring der Zwischenwirbelscheibe, nahe der Vorderkante des 4. Lendenwirbels liegende Knocheneinlagerung ist durch Pfeile bezeichnet.

Verknöcherungen im Faserring vorn, die die beiden übereinanderliegenden Wirbelkörper fest verbinden sind bei der Besprechung der traumatischen Schädigungen der Wirbelkörperendoste schon angeführt (Abb. 179–183). Im Abschnitt über die Alterskyphose werden nochmals derartige Vorgänge geschildert (S. 238/239).

Auch bei Ausheilungszuständen und Zerstörungen der Zwischenwirbelscheiben durch entzündliche Vorgänge oder durch Verletzungen kommen mehr oder weniger ausgedehnte Knochenablagerungen im Bandscheibenraum vor (Abb. 335). Auf Schnittflächen finden sich in solchen Fällen oft Reste von Zwischenwirbelscheibengewebe, das in unregelmäßiger Verteilung im früheren Band

können haben wir bei den Blockwirbelbildungen besprochen, und es wurden auch schon angeborene Synostosen von Wirbelkörpern erwähnt bei denen sich noch ein kleiner Zwischenwirbelscheibenrest erhalten kann, dessen Vorhandensein im Röntgenbild sichtbar ist (Abb. 46). Meist ist dann die Gegend des Faserrings mit Spongiosa durchsetzt, während in der Mitte des Bandscheibenraumes Gallertkerngewebe liegt.



Abb. 317 (links). (Seitliche Röntgenaufnahmen von Flächen, in der Sagittalebene aus der Wirbelsäule eines 64-jährigen Mannes herausgesägten Scheiben.) Einwucherung kleiner spongioser Knochenzapfen von den Wirbelkörpern her in das Zwischenwirbelscheiben.

Abb. 318 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Wirbelsäule eines 66-jährigen Mannes.) In dem oberen Zwischenwirbelscheibenraum an beiden Wirbelkörpern her kommende blockartige Verschüttung mit Spongiosaeinlagerung. Im unteren Zwischenwirbelscheibenraum ähnliche Verschüttungen, die von oben her in den Zwischenwirbelscheibenraum hineinzuragen scheinen. Im oberen handelt es sich um Verknochnerungen, die von den Wirbelkörpern her in den Bereich des Gallertkerns hineinragen, im unteren aber um Projektionen von Bandskietra, die sich von oben seitlich her in den Zwischenwirbelscheibenraum hineinprojizieren (vgl. auch Abb. 323).



Abb. 319 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 70-jährigen Mannes.) Einlagerung eines kleinen Knochenzapfens in Faserring der 3. Lendenbandscheibe, nahe der Vorderkante des 4. Lendenwirbels. An der unteren Kante des 3. Lendenwirbelkörpers sind vorn und seitlich einige Randwulste entlekt.

Abb. 320 (rechts). Röntgenaufnahme desselben Zwischenwirbelscheibenraumes nach Abtragen der Wirbelbögen. Sagittaler Strahlengang.) Die kleine knorpelartige Masse im Faserring der Zwischenwirbelscheibe nahe der Vorderkante des 4. Lendenwirbel liegende Knochensteinlagerung ist durch Pfeile bezeichnet.

Verknochnerungen im Faserring vorn, die die beiden übereinanderliegenden Wirbelkörper fest verbinden, sind bei der Besprechung der traumatischen Schädigungen der Wirbelkörperanderste schon angeführt (Abb. 179-183). Im Abschnitt über die Alterskypnose werden nochmals derartige Vorgänge geschildert (S. 239/240).

Auch bei Anschwellungszuständen und Zerstörungen der Zwischenwirbelscheiben durch entzündliche Vorgänge oder durch Verletzungen kommen mehr oder weniger ausgedehnte Knochensteinlagerungen im Bandscheibenraum vor (Abb. 335). Auf Schnittflächen finden sich in solchen Fällen oft Reste von Zwischenwirbelscheibengewebe, das in unregelmäßiger Verteilung im früheren Band

bar (Abb 322 oberes Knochenstück). Daß sie außerdem neben typischen, von den Wirbelkörpern ausgehenden Zacken der Spondylitis deformans auftreten können, zeigt Abb 319. Durch Aufnahmen in zwei Ebenen vermeidet man Verwechslungen (Abb 323) mit Knochenböckern, die von der Wirbelkörperendfläche ausgehen.

Besondere Aufmerksamkeit verdient das Verhalten dieser kleinen Knocheneinlagerungen in den Faserringen zu den Wirbelkörperendleisten. Aus unseren Beschreibungen und Abbildungen geht hervor, daß diese kleinen Knochenstücke in den äußeren Schichten des Faserrings liegen, sich also zwischen den Endleisten der beiden benachbarten Wirbelkörper ausbilden. In mehreren



Abb. 324. (Seitliche Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 62-jährigen Mannes.) Bogenförmige Knocheneinlagerung im Faserring der 5. Lendenwirbelsäule, nahe der Vorderkante des 5. Lendenwirbels, die in der Projektion als draachiges Knochenfeld erscheint; ganz leicht Abrundung der unteren Vorderkante des 5. Lendenwirbels.

Fällen konnten wir durch Mazeration die Knochenstücke aus der Zwischenwirbelscheibe herauslösen. Die dadurch freigelegte Wirbelkörperoberfläche wies eine normal entwickelte, regelrecht breite und hohe Endleiste auf. Eine Verknöcherungstörung im Bereiche der Endleiste liegt also nicht vor. In einigen Fällen zeigte die unter einem solchen Knochenstück liegende Endleiste allerdings geringe Abflachung (Abb 324) und gewisse Rauigkeit. Sie war aber trotzdem noch als geschlossener Ring vorhanden. In allen diesen Fällen kann das Knochenstückchen sich nicht auf Grund einer Verknöcherungstörung von der Endleiste abgelöst haben. Wir möchten vielmehr annehmen, daß die Abflachung und Rauigkeit an der Oberfläche der Endleiste ihre Ursache in einem gewissen mechanischen Reiz hat, den das in dem Faserring eingelagerte Knochenstück bei Bewegungen auf die unter ihm liegende Endleiste ausübte. Jeder schließt aus dem Vorhandensein der abgerundeten Wirbelkörperkanten unter solchen kleinen Knocheneinlagerungen im Faserring, daß dieses Knochenstück eine infolge Verknöcherungstörung abgelöste Endleiste sein müßte. Diese Ansicht findet in unseren Untersuchungen keine Stütze. Die Abrundung

der vorderen Wirbelkörperkante ist eine Folge des sich bewegenden und auf der Wirbelkörperendleiste reibenden Knochenstückchens.

Ob bei der Bildung dieser kleinen Knocheneinlagerungen im Faserring Traumen eine Rolle spielen, kann nicht sicher entschieden werden. Sie entstehen in kleinen, wahrscheinlich durch Degenerationen bedingten Nekrosen und Spaltbildungen im Lamellerring, die durch Einsprossen von Blutgefäßen oder Bindegewebe und schließlich auch durch Bildung von Knochengewebe ausheilen können (vgl. Kap IV D 1 S 184, 191).

F Traumen

1. Verletzungen der Zwischenwirbelscheiben (ohne Wirbelkörperbruch)

Durch traumatische Schädigungen der Wirbelsäule sind Verletzungen von Zwischenwirbelscheibengewebe möglich, ohne daß einer der beiden anliegenden Wirbelkörper mitverletzt zu sein braucht („isolierte Bandscheibenverletzung“). Das haben unsere pathologisch-anatomischen Reihenuntersuchungen häufig gezeigt. Derartige reine Bandscheibenverletzungen können sich an Wirbelsäulen abspielen, die bei einem Trauma keinerlei Knochenbrüche oder Wirbelfrakturen aufzuweisen haben. Häufiger sieht man aber an Wirbelsäulen mit Wirbelbrüchen Verletzungen von Zwischenwirbelscheiben entfernt vom Wirbelbruch. Dabei können die dem gebrochenen Wirbelkörper anliegenden Zwischenwirbelscheiben völlig unverletzt sein oder auch Mitverletzungen zeigen, wie sie im nächsten Abschnitt geschildert werden. Eine Aufstellung über die verschiedenen Möglichkeiten der Zwischenwirbelscheibenverletzungen gibt Übersicht 8.

ten bereits einen gewissen Übergang zu den Mitverletzungen der Bandscheibe bei Wirbelkörperbrüchen, weil mindestens kleine Einbrüche in der Wirbelkörperporpionia dabei vorliegen.

In zahlreichen Versuchen an Leichenwirbelsäulen hat Göcke das Verhalten der Zwischenwirbelscheiben bei Verletzungen durch Druck, Schlag, Auseinanderrung, Überlegung usw. untersucht. Seine im Versuch erzeugten Zustandsbilder entsprechen den Verhältnissen solcher Verletzungen beim Lebenden wie *Hirsch* und *Nachmann* durch ihre eingehenden Versuche beweisen konnten, bedarf es aber durchaus nicht immer großer Gewaltwirkungen, um Zwischenwirbelscheibenveränderungen zu erzeugen. Das kann schon durch kleine schnell eintretende Beanspruchungen geschehen (S 18). Durch diese Versuchsergebnisse ist die Möglichkeit von „Übermüdungsschäden“ für das Zwischenwirbelscheibengewebe bewiesen (S 183) und die Frage des

Initialtraumas (*Junghans*) das in der Lage sein kann die langsam zunehmenden chronischen Schäden des Bandscheibengewebes einzuleiten, bedarf von dieser Seite her der weiteren Erforschung.

Wenn schon bei Betrachtung von Wirbelsäulenpräparaten oft die sichere Diagnose einer frischen Bandscheibenverletzung und ihre Abgrenzung von degenerativen Rißbildungen schwierig ist, so bestehen noch viel größere Schwierigkeiten bei der klinischen Diagnose der frischen isolierten Bandscheibenverletzung. Ihre klinische Erkennung ist nur in Ausnahmefällen möglich, da uns das Röntgenbild fast regelmäßig im Stich läßt. Kleinere frische Einrisse haben keinerlei röntgenologisch nachweisbare Zeichen. Nur ausgedehnte Querquetschungen mit Austritt von Bandscheibengewebe aus dem Zwischenwirbelsäulenraum heraus lassen sich durch Höhenabnahme des Zwischenwirbelsäulenraumes erkennen. Jedoch wird eine sichere Diagnose über die stattgehabte Bandscheibenverletzung nicht allein aus einem sofort nach dem Unfall aufgenommenen Röntgenbild zu stellen sein. In Abständen später aufgenommene Bilder werden erst an Hand der zu beobachtenden Veränderungen, über die anschließend gesprochen wird (S 203) Rückschlüsse auf die traumatisch entstandene Verminderung der Zwischenwirbelsäulenhöhe zulassen. In seltenen Fällen ist die Diagnose einer schweren Zwischenwirbelscheibenverletzung möglich wenn im unmittelbaren Anschluß an ein Unfallgeschehen Schädigungen des Rückenmarks oder der austretenden Nerven entstehen, ohne daß größere Knochenbrüche oder kleine Knochenabspaltungen nach hinten zu nachweisbar sind, und ohne daß eine wieder zurückgefallene Laxation vorgelegen haben kann. Dann ist die Annahme eines frischen traumatischen „Bandscheibenvorfalls nach hinten“ gerechtfertigt, wie verschiedentlich beobachtet wurde (vgl. Kap. IV C 2 S 168).

Als seltene Präparate bewahrt die *Schmorl'sche* Sammlung Zwischenwirbelscheiben mit starken frischen Blutungen in die Gallertkornhöhle auf. Diese können dann entstehen, wenn krankhafte Gefäßwucherungen (S 195) durch ein Trauma zerreißen.

Leider läßt sich ein wirklicher Überblick über die Häufigkeit der isolierten Bandscheibenverletzungen und auch der Mitverletzungen von Zwischenwirbelscheibengewebe bei Wirbelkörperbrüchen, Wirbelluxationen und Wirbelbogenbrüchen nicht erlangen. Pathologisch-anatomische Untersuchungen und zur Aufstellung einer derartigen Statistik nicht geeignet da die meisten Wirbelsäulenverletzungen nicht tödlich verlaufen, und weil bei Reibmanntersuchungen von Wirbelsäulenpräparaten, wie sie im *Schmorl'schen* Institut durchgeführt wurden, meist nur Spätfolgen dieser Verletzungen mit so weitgehenden Überdeckungen durch Altersveränderungen und Degenerationen zu Gesicht kommen, und dann auch meist keine genau Vorgeschichte zu erhalten ist. Klinische Statistiken können nicht errechnet werden, denn die sichere klinische Erkennbarkeit ist — wie oben ausgeführt — nur in wenigen besonders gelagerten Fällen möglich. Wir können auf Grund unserer Erfahrungen nur sagen, daß die Häufigkeit der traumatischen Bandscheibenschädigung bestimmt sehr viel größer ist als wir klinisch erkennen können und als bisher im allgemeinen angenommen wurde. Besonderer Sorgfalt bedarf daher jede Begutachtungsfrage die mit Wirbelsäulenverletzungen zusammenhängt, da die Zwischenwirbelscheibenschädigung oft nicht sofort sondern erst an den Folgezuständen erkennbar wird. Weitere Ausführungen und Schrifttum bei *Junghans* im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde 1935 Band 2, S 520 ff.

2. Verhalten der Zwischenwirbelscheiben bei Wirbelkörperbrüchen, Wirbelbogenbrüchen und Wirbelfrakturen

Nach unserer Übersicht 8 können an Wirbelsäulen mit Wirbelkörperfrakturen an h. 1. mit vom Bruchgeßel Bandscheibenverletzungen vorkommen, die sich dann ganz so verhalten wie die eben beschriebenen. Viel häufiger aber ist eine Mitverletzung der angrenzenden Wirbelkörper angrenzend den Zwischenwirbelscheiben also Bandscheibenverletzung im Bruchgeßel. Wenn an h. 2.

Abb. 228 (links) (Lichtbild der Röntgenaufnahme) zeigt die Lendenwirbelsäule eines 23-jährigen Mannes. Die Wirbelsäule ist an h. 2. durch einen Bruch des Wirbels (L2) verletzt. Die Bandscheiben sind an h. 2. durch den Bruch des Wirbels (L2) verletzt. Die Bandscheiben sind an h. 2. durch den Bruch des Wirbels (L2) verletzt.



Abb. 229 (rechts) (Lichtbild der Röntgenaufnahme) zeigt die Lendenwirbelsäule eines 23-jährigen Mannes. Die Wirbelsäule ist an h. 2. durch einen Bruch des Wirbels (L2) verletzt. Die Bandscheiben sind an h. 2. durch den Bruch des Wirbels (L2) verletzt. Die Bandscheiben sind an h. 2. durch den Bruch des Wirbels (L2) verletzt.

Abb. 230 (links) (Lichtbild der Röntgenaufnahme) zeigt die Lendenwirbelsäule einer 23-jährigen Frau. Die Wirbelsäule ist an h. 2. durch einen Bruch des Wirbels (L2) verletzt. Die Bandscheiben sind an h. 2. durch den Bruch des Wirbels (L2) verletzt. Die Bandscheiben sind an h. 2. durch den Bruch des Wirbels (L2) verletzt.



Abb. 231 (rechts) Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.

ten bereits einen gewissen Übergang zu den Mitverletzungen der Bandscheibe bei Wirbelkörperbrüchen, weil mindestens kleine Einbrüche in der Wirbelkörperspongiosa dabei vorliegen.

In zahlreichen Versuchen an Leichenwirbelsäulen hat Göcke das Verhalten der Zwischenwirbelscheiben bei Verletzungen durch Druck, Schlag Auseinanderzerrung, Überbiegung usw. untersucht. Seine im Versuch erzeugten Zustandsbilder entsprechen den Verhältnissen solcher Verletzungen beim Lebenden. Wie *Hirsch* und *Vockemaas* durch ihre eingehenden Versuche beweisen konnten, bedarf es aber durchaus nicht immer großer Gewalteinwirkungen um Zwischenwirbelscheibenveränderungen zu erzeugen. Das kann schon durch kleine schnell eintretende Beanspruchungen geschehen (S 18). Durch diese Versuchsergebnisse ist die Möglichkeit von Übermüdungsschäden für das Zwischenwirbelscheibengewebe bewiesen (S 183) und die Frage des „Initialtraumas“ (*Jungklaus*) das in der Lage sein kann, die langsam zunehmenden „chronischen“ Schäden des Bandscheibengewebes einzuleiten, bedarf von dieser Seite her der weiteren Erforschung.

Wenn schon bei Betrachtung von Wirbelsäulenpräparaten oft die sichere Diagnose einer frischen Bandscheibenverletzung und ihre Abgrenzung von degenerativen Rißbildungen schwierig ist, so bestehen noch viel größere Schwierigkeiten bei der klinischen Diagnose der frischen isolierten Bandscheibenverletzung. Ihre klinische Erkennung ist nur in Ausnahmefällen möglich, da uns das Röntgenbild fast regelmäßig im Stich läßt. Kleinere frische Einrisse haben keinerlei röntgenologisch nachweisbare Zeichen. Nur ausgedehnte Zerquetschungen mit Austritt von Bandscheibengewebe aus dem Zwischenwirbelsäulenraum heraus lassen sich durch Höhenabnahme des Zwischenwirbelsäulens erkennen. Jedoch wird eine sichere Diagnose über die stattgehabte Bandscheibenverletzung nicht allein aus einem sofort nach dem Unfall aufgenommenen Röntgenbild zu stellen sein. In Abständen später aufgenommene Bilder werden erst an Hand der zu beobachtenden Veränderungen, über die anschließend gesprochen wird (S 203), Rückschlüsse auf die traumatisch entstandene Verminderung der Zwischenwirbelsäulenhöhe zulassen. In seltenen Fällen ist die Diagnose einer schweren Zwischenwirbelscheibenverletzung möglich, wenn im unmittelbaren Anschluß an ein Unfallgeschehen Schädigungen des Rückenmarks oder der austretenden Nerven entstehen, ohne daß größere Knochenbrüche oder kleine Knochenabspaltungen nach hinten zu nachweisbar sind, und ohne daß eine wieder zurückgeglittene Luxation vorgelegen haben kann. Dann ist die Annahme eines frischen traumatischen „Bandscheibenvorfalls nach hinten“ gerechtfertigt wie verschiedentlich beobachtet wurde (vgl. Kap IV C 2 S 188).

Als seltene Präparate bewahrt die *Schmorische Sammlung* Zwischenwirbelscheiben mit starken frischen Blutungen in die Gallertkernhöhle auf. Diese können dann entstehen, wenn krankhafte Gefäßwucherungen (S 193) durch ein Trauma zerreißen.

Leider läßt sich ein wirklicher Überblick über die Häufigkeit der isolierten Bandscheibenverletzungen und auch der Mitverletzungen von Zwischenwirbelscheibengewebe bei Wirbelkörperbrüchen, Wirbeluxationen und Wirbelbogenbrüchen nicht erbringen. Pathologisch-anatomische Untersuchungen sind zur Aufstellung einer derartigen Statistik nicht geeignet, da die meisten Wirbelsäulenverletzungen nicht tödlich verlaufen, und weil bei Reifuntersuchungen von Wirbelsäulenpräparaten, wie sie im *Schmorischen Institut* durchgeführt wurden, meist nur Spätfolgen dieser Verletzungen mit so weitgehenden Überdeckungen durch Altersveränderungen und Degenerationen zu Gesicht kommen, und dann auch meist keine genaue Vorgeschichte zu erhalten ist. Klinische Statistiken können nicht errechnet werden, denn die sichere klinische Erkennbarkeit ist — wie oben ausgeführt — nur in wenigen, besonders gelagerten Fällen möglich. Wir können auf Grund unserer Erfahrungen nur sagen, daß die Häufigkeit der traumatischen Bandscheibenschädigung bestimmt sehr viel größer ist als wir klinisch erkennen können und als bisher im allgemeinen angenommen wurde. Besonderer Sorgfalt bedarf daher jede Begutachtungsfrage die mit Wirbelsäulentraumen zusammenhängt, da die Zwischenwirbelscheibenschädigung oft nicht sofort sondern erst an den Folgezuständen erkennbar wird. Weitere Ausführungen und Schrifttum bei *Jungklaus* im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde 1933 Band 2, S 520 ff.



Abb. 332 (links). (Leinwandbild der Bantalschnittfläche der Brustwirbelsäule einer 8-jährigen Frau.) Kompressionsfraktur des 9. Brustwirbelkörpers. Die vordere obere Ecke des 10. Brustwirbelkörpers ist an den 9. unter Zerreißung der 9. Brustbandscheibe hineingepreßt worden. Das zwischen 2 Zwischenwirbelscheibengewebe ist fibrös ausgebreitet (vollkommen ungebildetes, weißes Gewebe). Klare umschriebener Vorfall der 8. Brustbandscheibe an den 8. Brustwirbelkörper nach Zerreißung der oberen Knorpelplatte des 9. Brustwirbelkörpers. Außerdem besteht noch geringe Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbelkörpers mit Vorbohrung der 12. Brustbandscheibe in den Wirbelkörper hinein und etwas nach hinten nach dem Wirbelkanal hin. Ausgedehnte Spaltbildung in der 1. Lendenbandscheibe mit Bildung eines schiefen transmetischen Knorpelknötchens.

Abb. 333 (rechts). (Röntgenbild zu Abb. 33.) Die unregelmäßigen Begrenzungen der dem 9. Brustwirbel benachbarten Zwischenwirbelsäulen weisen auf Mitverletzung der Bandscheiben hin. Auch am 1. Lendenwirbel oben sieht man doppelt Begrenzungswinkel in der 1. Lendenbandscheibe.

belkörper eingebrochene Deck- und Grundplatten, die sich mit entsprechenden Umrisßlinien in der Wirbelkörperprojektion abzeichnen (Abb. 334) sind ein sicherer Beweis für die Bandscheibenverletzung (Es ergeben sich dabei ähnliche Bilder wie bei den früher besprochenen und abgebildeten Fluchwürbeln und Wirbelkörperzusammenbrüchen bei Osteoporose.) Mit größeren Zerreißungen des Bandscheibengefüges mit Einbrüchen der Knorpelplatten, und wahrscheinlich auch mit vom Wir-



ringere Formen der Wirbelkörperbrüche (einfache Quetschbrüche) ohne jede Beteiligung der benachbarten Bandscheiben vorkommen, so sind diese doch bei allen größeren Wirbelverletzungen in der Regel gleichfalls beschädigt. Dabei kommen einfache Einbrüche der Knorpelplatten und des angrenzenden Zwischenwirbelscheibengewebes in die Wirbelkörper hinein vor (Abbildung 328). Bei stärkeren Zerkümmerungsbrüchen kann sich Bandscheibengewebe von beiden anliegenden Zwischenwirbelsäulen her tief in den Bruchspalt einpressen und im Wirbelkörperinnern berühren (Abb. 329–331). Bei Schubfrakturen werden die vorderen Zwischenwirbelscheibenteile unter Rißbildung zusammen mit dem Knorpelplattenteil, der dem abgehobenen Wirbelkörperbruchstück aufliegt, mit nach vorn verlagert. Solche erheblichen Mitverletzungen der Zwischenwirbelscheibengewebe bei Wirbelkörperbrüchen lassen sich im Röntgenbild im allgemeinen gut ablesen, wenn man sorgfältig die Umrisßlinien und die Höhenverhältnisse des Zwischenwirbelsäulen betrachtet. In jedem Falle besteht Verdacht auf Verletzung von Bandscheibengewebe, wenn Zwischenwirbelsäulen die gebrochenen Wirbelkörpern anliegen, deutlich Höhenabnahme eine ausgebeultete Begrenzung oder eine gewisse Abknickung in ihrem Verlauf erkennen lassen (Abb. 332, 333). Türflügelartig in den Wir-

bildung von Ersatzgewebe also durch Narbenbildung zustande. Immer geht dabei im Verletzungsbereich die Schichtung und der feine Aufbau des Faserrings verloren, und je nach der Ausdehnung der Zerstörung und der Narbenbildung verliert die betroffene Zwischenwirbelscheibe an Funktionstüchtigkeit. Oft wird in die Riß- und Spaltbildungen nicht nur faseriges Bindegewebe mit Blutgefäßen eingebaut, sondern es kommt



Abb. 334 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchsägten Lendenwirbelsäule eines 60jährigen Mannes.) Kompressionsfraktur des 3. Lendenwirbels. In dem sich die angrenzenden Zwischenwirbelscheiben so weit eingepreßt haben, daß sie sich in der Mittellinie des Wirbelkörpers berühren. Bildung eines umgedehnten überbrückenden Kalles vom 2. bis 4. Lendenwirbelkörper. Einige wolkige Schattenherde (Verkalkungen) in der 3. Lendenbandscheibe. Einengung des Kreuzwirbelloches.

Abb. 335 (rechts). (Vertikales Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Lendenwirbelsäule.) Die dritte Lendenbandscheibe ist in ihrer Höhe vermindert und zum Teil durch Knochengewebe ersetzt infolge einer vor langer Zeit entstandenen traumatischen Zerknirschung.

nach Verletzungen vollkommen wieder herstellen kann. Er beobachtete auch beim Tier das Eindringen von Granulationsgewebe in die Verletzungsteilen mit anschließender narbiger Veränderung und allmählicher Umbildung in Knochengewebe. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Lob bei seinen Tierversuchen, auf die bei Besprechung der Spondylitis deformans traumatis noch näher eingegangen wird (S. 207–223 ff.).

Nach der Veröffentlichung von Filippie können beim Tier künstlich gesetzte Verletzungen der Zwischenwirbelscheiben anatomisch und funktionell vollkommen wieder ausgeglichen werden. Diese Versuchsergebnisse sind bei unseren Erfahrungen am Menschen und mit den geschilderten Tierversuchen, bedürfen deshalb der neuerlichen Überprüfung.

Im Röntgenbild sind die Ausheilungsvorgänge des verletzten Bandscheibengewebes zunächst nicht zu sehen. Sie werden aber deutlich, wenn es zur Einlagerung von Kalk oder von Knochengewebe kommt. (Bei der Beurteilung muß stets berücksichtigt werden, daß solche Einlagerungen nicht nur bei Ausheilungen von Verletzungen, sondern auch nach Degenerationen eintreten können.) Länger dauernde Beobachtungen mit Röntgenaufnahmen in verschiedenen Zeitabständen nach dem Unfall zeigen oft sehr schon die allmählich entstehenden und größer werdenden Knocheneinschlüsse

zu Einlagerungen von Knorpel oder Knochen (Abb. 335) oder auch zu kalkablagerungen. Dabei besteht große Ähnlichkeit mit den Ausheilungsvorgängen, die sich an degenerative Zerstörungen von Bandscheiben anschließen (S. 191).

Da die normale Zwischenwirbelscheibe eines Erwachsenen gefäßlos ist (S. 14) kann die soeben beschriebene Einlagerung anderer Gewebearten in die traumatisch entstandenen Risse und Spalten nur eintreten, wenn Blutgefäße von außen her in die Zwischenwirbelscheibe einwuchern. Dazu sind Mitverletzungen der angrenzenden Spongiosa oder Einrisse der Längsbänder erforderlich. Das muß nicht erst bei dem Trauma geschehen, sondern durch Knorpelknötchenbildungen, die schon vor dem Unfall bestanden haben, kann die Blutgefäßsprössung bereits bestehen oder vorbereitet sein, wodurch die bereits vorhandenen Gefäße bei der Verletzung in Mitleidenschaft gezogen werden und die Wucherung von Granulationsgewebe anregen.

In Tierversuchen die zur Aufklärung der Folgezustände von Zwischenwirbelscheibenverletzungen angestellt wurden, bestätigt Tammann diese eben beschriebenen und vom Menschen bekannten Tatsachen, daß sich weder Gallertkern- noch Faserringgewebe

einzelnen Zwischenwirbelscheibe sind möglich durch seitliche Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule im Stehen (unter Umständen mit Sandsackbelastung) und in verschiedenen Bewegungen bei festgehaltenem Becken (Aufnahme bei Vorwärts- und Rückwärtsbeugung), wie von *Kawases* in schönen Bildern nachgewiesen wurde (vgl. „funktionelle Röntgendiagnostik“ S. 24, 26, 160, 182). Man erkennt dann, daß immer wieder an einer umschriebenen Stelle die regelmäßige Bogenlinie der übereinanderliegenden Wirbelkörper durch einen Knick oder durch eine Steifhaltung auf längere Strecken unterbrochen wird. Bleibende Wirbelsäulenverkrümmungen nach Wirbelkörperbrüchen sind oft nicht allem durch zurückbleibende Verunstaltung des gebrochenen Wirbelkörpers selbst bedingt, sondern die Ausheilungszustände im Zwischenwirbelscheibengewebe haben häufig erheblichen Anteil daran.

Das durch manche Wirbelkörperbrüche in das Wirbelkörperinnere hineingepreßte Bandscheibengewebe kann dort einheilen (Abb. 330) auch wenn es ganz oder weitgehend von Knochen umgeben ist. Meist wird es aber von Knochengewebe durchwuchert und allmählich bis auf wenige Reste, die den ursprünglichen Aufbau von Bandscheibengewebe beibehalten, vernichtet. Eingehende auf diese Veränderungen besonders gerichtete, feingewebige Untersuchungen fehlen bisher noch.

Unter gewissen Umständen ist als Spätfolge der Mitverletzung einer Bandscheibe beim Wirbelkörperbruch das Krankheitsbild des verspäteten posttraumatischen Wirbelkörperzusammenbruchs (*Kummel'sche Krankheit*, S. 112) zu beobachten, wie *Löb* hervorhebt. Es kann nämlich der Vorfall von Zwischenwirbelscheibengewebe in das Innere eines gebrochenen Wirbelkörpers die knöcherne Ausheilung verhindern und die Belastungsfähigkeit bis zum allmählich auftretenden völligen Wirbelkörperzusammenbruch herabmindern. Nach unserer Ansicht wird dabei wohl auch die in den Wirbelkörper eindringende Gallertkernflüssigkeit eine wichtige Rolle spielen. Auch noch auf eine andere Möglichkeit des nachträglichen Wirbelkörperzusammenbruchs weist *Löb* hin. Nach seiner Ansicht wird die Tragfähigkeit eines gebrochenen Wirbelkörpers für längere Zeit stark beeinträchtigt, wenn infolge Herauspressens von Zwischenwirbelscheibengewebe nach vorn oder seitlich die lastausgleichende Tätigkeit der Bandscheibe fehlt. Dann kann ein verletzter aber zunächst normal hochgebliebener Wirbelkörper verspätet zusammenbrechen.

4 Verzögerte und ausbleibende Heilung von Bandscheibenverletzungen und ihre Folgen

Keinerwegs tritt immer die eben beschriebene Ausheilung von Zwischenwirbelscheibenverletzungen ein. Es kann lange Zeit oder für Dauer die Einlagerung von anderen Geweben und die dadurch bedingte Narbenbildung ausbleiben. Dann ergeben sich verheerende Folgen für das Zwischenwirbelscheibengewebe und damit auch für die Physiologie der betroffenen Wirbelsäulenregion. An eine Verletzung der an einen gebrochenen Wirbelkörper angrenzenden Zwischenwirbelscheibe wird sich im allgemeinen eine Blutgefäßeinwucherung mit Narbenbildung im Zwischenwirbelraum anschließen. Wenn aber eine wirkliche „kollekte“ Bandscheibenverletzung vorliegt und wenn in einem solchen Falle das Zwischenwirbelscheibengewebe noch keine Blutgefäßeinwucherungen besitzt, kann die narbige Ausheilung der Risse oder die Ausfüllung mit Ersatzgewebe völlig ausbleiben. Als Folge entsteht für alle täglichen Belastungen und Bewegungen eine unrichtige Beweglichkeit an der geschädigten Bandscheibe. Bei Zerreißung des Faserringes preßt sich das unter Druck stehende Gallertkerngewebe in den Spalt ein. Hat der Gallertkern durch Rißbildung seinen regelrechten zwiebelschalenartigen Aufbau und damit auch seinen Quellungsdruck verloren, so wird er die Abpufferung der Bewegungen nicht mehr ordnungsgemäß durchführen können. In jedem Falle ist eine von der Verletzungsstelle her sich ausbreitende Degeneration unausbleibliche Folge. [Der enge Zusammenhang zwischen Verletzungsfolgen und Degenerationserscheinungen (S. 201) wird bei näherer Betrachtung dieser Sachlage immer deutlicher, aber es sind noch eingehende feingewebige Untersuchungen erforderlich, um die wechselseitige Bedeutung zwischen Trauma und Degeneration im Zwischenwirbelscheibengewebe einer weiteren Klärung zuzuführen.] Wenn also bei einer kollekten Bandscheibenverletzung unter gewissen Voraussetzungen kein Einwuchern von Blutgefäßen erfolgt, wird meistens die traumatische Riß- und Spaltbildung allmählich zunehmen. Austrocknungserscheinungen des Gallertkerns, Zerreißungen von Zwischenwirbelscheibengewebe in der Umgebung des Risses schließen sich an. Eine zunehmende Höhenverminderung des Zwischenwirbelraumes tritt

sant Blutgefäßprossen entwickelt, auch wenn das Granulationsgewebe nicht von außen her durch die Verletzung des Längsbandes eindringt.

5. „Schmorleche Knötchen“ und Trauma

Aus unserer Schilderung über Vorbedingungen und Entstehungsursachen der Schmorlechen Knötchen in den Wirbelkörpern und im Wirbelkanal (Kap IV C 1 O 2 C 4) geht hervor, daß sie plötzlich durch traumatische Schädigungen (Abb 338 339) oder allmählich auf Grund angeborener Zustände und degenerativer Vorgänge unter Mitwirkung der gewöhnlichen Belastung entstehen



Abb. 338 (links). (Lichtbild der Sagittalsehnistile bei der Lendenwirbelsäule eines 63-jährigen Mannes.) Kompressionsfraktur des 2. Lendenwirbels mit Einbruch der 2. Lendenbänderscheibe in denselben und Ausbildung mehrerer Knorpelknötchen. Außerdem ist ein kleines Bruchstück vorn-oben abgequetscht und gleichseitig der Wirbelkanal etwas eingezogen.

Abb. 339 (rechts). (Röntgenaufnahme der in der Sagittalebene durchgeführten Lendenwirbelsäule eines 64-jährigen Mannes.) An der Kompressionsfraktur im oberen Teil der 1. Lendenwirbelsäule mit geringer Kallusbildung und Abdruckung eines vorderen, oberen Fragmentstückes nach vorn. Außerdem ist die Deckplatte des Wirbelkörpers zerbrochen und ein wenig in den Wirbelkörper hineingepreßt. An der Bruchstelle der Deckplatte im Gäßterkerngebiet hat sich ein Schmorlecher Knötchen gebildet.

stehenden Schmorlechen Knötchen im Wirbelkörper ist im Röntgenbild im allgemeinen nur in Reihenbildern nach einer Verletzung zu erbringen (Abb 340) wenn sich in einem Wirbelkörper der bei der ersten Röntgenaufnahme sofort nach dem Unfall kein Knorpelknötchen enthielt, allmählich die Ausbildung der typischen Knochenschale verfolgen läßt (Halder Röder). Diese Möglichkeit besteht in einem nachweisbar gebrochenen Wirbelkörper in einem anderen Wirbelkörper fern eines Wirbelbruchs und auch in Wirbelsäulen, in denen kein Wirbelbruch durch das Trauma aufgetreten ist. Wenn bei einer Späteruntersuchung nach Wirbeltrauma (ohne Vorhandensein einer Röntgenbildserie) anatomisch oder röntgenologisch in einem einwandfrei gebrochenen oder auch in einem nicht gebrochenen Wirbelkörper Schmorleche Knötchen festzustellen sind, dann ist ihr Zusammenhang mit der früheren Verletzung nicht ohne weiteres gegeben. Die Schmorlechen Knötchen können sich später unabhängig von der Verletzung gebildet oder schon vor der Verletzung bestanden haben. Für die gutachtliche

können. Das anatomische Zustandsbild zeigt bei frischen Wirbelsäulentraumen unter Umständen den Einriß in die Knorpelplatte sowie das in die Markräume des Wirbelkörpers eingepreßte Zwischenwirbelscheibengewebe mit kleinen Brüchen des Knochenbalkengerüsts und mit umgebenden Blutungen (Abb 315 316). Dann ist die Diagnose eines traumatisch entstandenen „Bandscheibenvorfalles“ einwandfrei zu stellen.

Im Röntgenbild stellen sich solche frischen traumatischen Einbrüche von Zwischenwirbelscheibengewebe in das Balkengerüst des Wirbelkörpers nur bei gewisser Größe dar und wenn die Deck- oder Grundplatten in den Wirbelkörper hineingedrückt sind. Auch eine manchmal sichtbare Unterbrechung in der Grund- oder Deckplatte deutet auf Einbruch von Zwischenwirbelscheibengewebe hin. Der sichere Nachweis des traumatisch ent-

mit Blutgefäßprotektionen entwickelt auch wenn das Granulationsgewebe nicht von außen her durch das M-Verletzung des Längsbandes eindringt

5. „Schmorleche Knötchen“ und Trauma

Aus unserer Schilderung über Vorbedingungen und Entstehungswachen der Schmorlechen Knötchen in den Wirbelkörpern und im Wirbelkanal (Kap. IV C 1 C 2, C 4) geht hervor daß sie plötzlich durch traumatische Schädigungen (Abb. 338 339) oder allmählich auf Grund angeborener Zustände und degenerativer Vorgänge unter Mitwirkung der gewöhnlichen Belastung entstehen



Abb. 338 (links). Lichthild der Sagittalschnittfläche des Lendenwirbelsäule eines 63-jährigen Frau. Kompressionsfraktur des 2. Lendenwirbels mit Einbruch der 2. Lendenbänderscheibe in denselben und Ausbildung mehrerer Knorpelknötchen. Außerdem ist ein kleines Bruchstück am oberen Bogenfortsatz und gleichseitig der Wirbelkanaleitung eingedrungen

Abb. 339 (rechts). Seitliche Röntgenaufnahme der in der Sagittalschnittfläche durchgeführten Lendenwirbelsäule eines 54-jährigen Mannes. Alte Kompressionsfraktur im oberen Teil des 1. Lendenwirbels mit geringer Kalzifizierung und Abdrückung eines oberen Fragmentstückes nach vorn. Außerdem ist die Deckplatte des Wirbelkörpers zerbrochen und ein wenig in den Wirbelkörper eingedrückt. An der Bruchstelle der Deckplatte im Gallertkörpergebiet hat sich ein Schmorlecher Knötchen gebildet

standenen Schmorlechen Knötchen im Wirbelkörper ist im Röntgenbild im allgemeinen nur in Reihenbildern nach einer Verletzung zu erbringen (Abb. 340), wenn sich in einem Wirbelkörper der bei der ersten Röntgenaufnahme sofort nach dem Unfall kein Knorpelknötchen enthielt, allmählich die Ausbildung der typischen Knochenwucherungen verfolgen läßt (Häbler Röler). Diese Möglichkeit besteht in einem nachweisbar gebrochenen Wirbelkörper in einem anderen Wirbelkörper fern eines Wirbelschusses und auch in Wirbeln, in denen kein Wirbelbruch durch das Trauma aufgetreten ist. Wenn bei einer Röntgenuntersuchung nach Wirbeltrauma (ohne Vorhandensein einer Röntgenbildreihe) anatomisch oder röntgenologisch in einem einwandfrei gebrochenen oder auch in einem nicht gebrochenen Wirbelkörper Schmorleche Knötchen festzustellen sind, dann ist ihr Zusammenhang mit der früheren Verletzung nicht ohne weiteres gegeben. Die Schmorlechen Knötchen können sich später unabhängig von der Verletzung gebildet oder schon vor der Verletzung bestanden haben. Für die gutachtliche

können. Das anatomische Zustandsbild zeigt bei frischen Wirbelzentraumen unter Umständen den Einriß in die Knorpelplatte sowie das in die Markräume des Wirbelkörpers eingepreßte Zwischenwirbelscheibengewebe mit kleinen Brüchen des Knochenbalkchenwerkes und mit umgebenden Blutungen (Abb. 315 316). Dann ist die Diagnose eines traumatisch entstandenen „Bandscheibenvorfalles“ einwandfrei zu stellen

Im Röntgenbild stellen sich solche frischen traumatischen Einbrüche von Zwischenwirbelscheibengewebe in das Balkchenwerk des Wirbelkörpers nur bei gewisser Größe dar und wenn die Deck- oder Grundplatten in den Wirbelkörper hineingedrückt sind. Auch eine manchmal sichtbare Unterbrechung in der Grund- oder Deckplatte deutet auf Einbruch von Zwischenwirbelscheibengewebe hin. Der sichere Nachweis des traumatisch ent-

Die unmittelbare Infektion der Zwischenwirbelscheiben von außen her ist durch diagnostische oder therapeutische Punktionen (S. 124) möglich. 44 derartige Fälle sammelte Bromley mit Craig und Kistel aus dem Schrifttum. Nach Operation eines Bandscheibenvorfalles wurden Infektionen des Bandscheibenrestes mit Übergang auf die benachbarten Wirbelkörper beobachtet. Auch durch Lumbalpunktionen, Paravertebral Injektionen und ähnliche diagnostische oder therapeutische Maßnahmen kann es zu Infektionen von Zwischenwirbelscheiben ebenso kommen wie zu Wirbelkörper Osteomyelitis (vgl. Kap. III K 2 S. 124). Lumbalpunktionen bei bestehender Wirbelkörper oder Bandscheibeninfektion können Ursache für die Verschleppung der Infektion in den Liquorraum mit anschließender tödlicher Meningitis sein (Kwasch und Strutzki).

2. Verhalten der Zwischenwirbelscheiben bei Wirbelkörperinfektionen

Alle einschmelzenden Vorgänge können sich vom Wirbelkörper aus auch auf die Zwischenwirbelscheiben ausbreiten. Dabei geht die Einschmelzung des Zwischenwirbelscheibengewebes verhältnismäßig rasch vor sich wenn erst einmal der Durchbruch durch die widerstandsfähige Knorpelplatte stattgefunden hat. Entzündliche Zwischenwirbelscheibeneinschmelzung kann auch dadurch zustande kommen, daß von den Außenseiten her Eiter in das Bandscheibengewebe eindringt (Abb. 341) wenn sich Senkungsabszesse oder eine Osteomyelitis oder Spondylitis anterior superficialis (S. 120) unter dem vorderen Längsband ausbilden (Kremer und Wiese-Mandelstamm). Dieser Infektionsweg des Zwischenwirbelscheibengewebes ist jedoch

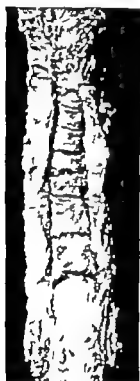


Abb. 341



Abb. 342

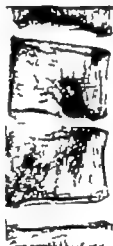


Abb. 343



Abb. 344

Abb. 341 (Lichtbild der Wirbelsäule einer 49-jährigen Frau. Ansicht von vorn.) Eitrige Osteomyelitis der Wirbelsäule. Das vordere Längsband ist durch einen para-vertebralen Abszess abgehoben, und die Bandscheiben sind durch Eindringen des Eiters von vorn her zerstört worden. Man kann in einzelnen Zwischenwirbelsäulektomen tief hineinsehen. In diesem lag reichlicher Eiter.

Abb. 342 (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule einer 70-jährigen Frau.) Zwischenwirbelsäule-Tuberkulose mit Abszessbildung. Das übrige Teile der Zwischenwirbelscheibe werden von fibrinösem Gewebe eingenommen.

Abb. 343 (Röntgenaufnahme des im vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Der Zwischenwirbelsäule ist nachtrag. Infolge der eitrigen Entzündung hat sich eine geringe Sklerose in der Umgebung des Abszesses ausgebildet.

Abb. 344 (Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eines 5-jährigen Mädchens.) Tuberkulose im 12. Brust- und 1. Lendenwirbelkörper mit Einschmelzung der zwischenliegenden Bandscheibe. Zusammenbruch des 1. Lendenwirbels. Geringe K-phase. Entzündung des Zwischenwirbelscheibes. Reaktive Osteosklerose in der Umgebung des Entzündungsorgans.



ziemlich widerstandsfähige Knorpelplatte liegen leider noch nicht vor

Von klinischer Seite (*Carson Zandi*) wird besonders darauf aufmerksam gemacht daß bei Wirbelsäuleninfektionen die Höhenabnahme einer Zwischenwirbelscheibe (Ausdruck der infektiösen Einschmelzung) häufig im Röntgenbild viel eher gesehen werden kann als der Einschmelzungsherd im Wirbelkörper von dem die Infektion der Bandscheibe ausging

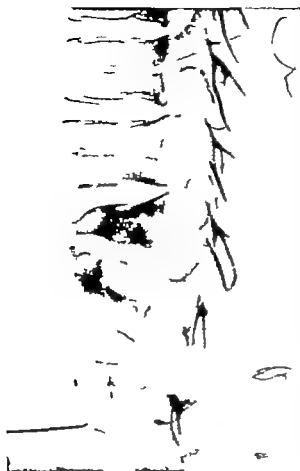
Über das klinische Röntgenbild bei Infektionskrankheiten der Zwischenwirbelscheiben ist ausführlich berichtet worden *Bonhoure, Madelung Quincke Lyon Puhl Ellmer Rostock George und Leonard Dowb und Bridgley* u. a. Besondere Aufmerksamkeit wird auch von klinischer Seite den Wirbelkörperbandscheiben grenzen zugewendet die häufig unregelmäßig gefunden werden. Bisweilen soll auch der Zwischenwirbelsäulenraum bereits bei Beginn der Erkrankung eine verminderte Durchsichtigkeit haben.

Abb. 34A. (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) In den betreffenden Wirbelkörpern mäßig starke Sklerose. Der eingepflanzte Knochenstempel und die Drahtnadel sind deutlich zu erkennen.

3. Ausheilungszustände

Besonders interessant sind aber die Zustände, die nach der Ausheilung sicherer infektiöser Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben zurückbleiben. Da die Zwischenwirbelscheiben Wirbelkörpergrenze meist weitgehend durch den von dem Wirbelkörper in das Zwischenwirbelscheibengewebe übergreifenden Entzündungsorgan zerstört worden ist, wuchert bei der Ausheilung in ausgedehntem Maße fibröses Gewebe in die Zwischenwirbelscheiben ein. Es ergeben sich Endzustände wie wir sie bereits in einem früheren Abschnitt geschildert haben. In einem Falle haben wir bei einer ausheilenden Tuberkulose einen in der Zwischenwirbelscheibe zurückgebliebenen käsigen tuberkulösen Herd (Abb. 34* 343), während die übrigen Teile der Zwischenwirbelscheibe durch dichtet Bindegewebe ersetzt waren, und der Zwischenwirbelsäulenraum deutlich eine Höhenabnahme zeigte

Neben der fibrösen Ausheilung kommt es häufig zu Einwucherungen von Knochengewebe (Abb. 340 350) in die zerstörten Zwischenwirbelscheiben so daß sich Endzustände ergeben, die denen bei Traumen ähneln („Blockwirbelbildungen“). Wir hatten dies schon im vorhergehenden Abschnitt betont und möchten hierauf nochmals besonders hinweisen. Die Spätzustände der Zwischenwirbelscheiben lassen nicht in allen Fällen mit vollkommener Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen Trauma oder Infektion zu (Abb. 351). Dies gilt in besonderem Maße für die röntgenologische Diagnose wie schon mehrfach erwähnt worden ist (*Blaum Ellmer Pinder Lyon Rostock*). Nach Infektion sind, ebenso wie nach Verletzungen, die Ausheilungszustände in den Zwischenwirbelscheiben für die Belastungs- und Bewegungsfähigkeit und für die Form der Wirbelsäule häufig folgenschwerer als Wirbelkörperinfektionen bzw. Verletzungen ohne Beteiligung der Zwischenwirbelscheiben.



ziemlich widerstandsfähige Knorpelplatte liegen leider noch nicht vor

Von klinischer Seite (*Carson Zanolli*) wird besonders darauf aufmerksam gemacht, daß bei Wirbelsäuleninfektionen die Höhenabnahme einer Zwischenwirbelscheibe (Ausdruck der infektiösen Einschmelzung) häufig im Röntgenbild viel eher gesehen werden kann als der Einschmelzungsherd im Wirbelkörper von dem die Infektion der Bandscheibe ausging

Über das klinische Röntgenbild bei Infektionskrankheiten der Zwischenwirbelscheiben ist ausführlich berichtet worden (*Bonhoure Madlung Quincke Lyon Paül Ellmer Bostock George und Leonard Doub und Bridgley* u. a. Besondere Aufmerksamkeit wird auch von klinischer Seite den Wirbelkörperbandscheibengrenzen zugewendet, die häufig unregelmäßig gefunden werden. Blassien soll auch der Zwischenwirbelscheibenraum bereits bei Beginn der Erkrankung eine verminderte Durchsichtigkeit haben.

Abb. 348. (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates. Nadel in der 1. Lendenbandscheibe.) In dem betreffenden Wirbelkörper mäßig starke Sklerose. Der eingeführte Knochensequester und die Drahtnähte sind deutlich zu erkennen.

3. Ausheilungszustände

Besonders interessant sind aber die Zustände, die nach der Ausheilung sicherer infektiöser Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben zurückbleiben. Da die Zwischenwirbelscheiben-Wirbelkörpergrenze meist weitgehend durch den von dem Wirbelkörper in das Zwischenwirbelscheibengewebe übergreifenden Entzündungsvorgang zerstört worden ist, wuchert bei der Ausheilung in ausgedehntem Maße fibröses Gewebe in die Zwischenwirbelscheiben ein. Es ergeben sich Endzustände wie wir sie bereits in einem früheren Abschnitt geschildert haben. In einem Falle haben wir bei einer ausheilenden Tuberkulose einen in der Zwischenwirbelscheibe zurückgebliebenen käsigen tuberkulösen Herd (Abb. 349 350), während die übrigen Teile der Zwischenwirbelscheibe durch dichte Bindegewebe ersetzt waren, und der Zwischenwirbelscheibenraum deutlich eine Höhenabnahme zeigte.

Neben der fibrösen Ausheilung kommt es häufig zu Einwucherungen von Knochengewebe (Abb. 349 350) in die zerstörten Zwischenwirbelscheiben, so daß sich Endzustände ergeben, die denen bei Traumen ähneln („Blockwirbelbildungen“). Wir hatten dies schon im vorhergehenden Abschnitt betont und möchten hierauf nochmals besonders hinweisen. Die Spatzustände der Zwischenwirbelscheiben lassen nicht in allen Fällen mit vollkommener Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen Trauma oder Infektion zu (Abb. 351). Dies gilt in besonderem Maße für die röntgenologische Diagnose, wie schon mehrfach erwähnt worden ist (*Bussow Ellmer Finck Lyon Rodiek*). Nach Infektion und ebenso wie nach Verletzungen die Ausheilungszustände in den Zwischenwirbelscheiben für die Belastungs- und Bewegungsfähigkeit und für die Form der Wirbelsäule häufig folgenschwerer als Wirbelkörperinfektionen bzw. Verletzungen ohne Beteiligung der Zwischenwirbelscheiben.

II. Tumoren

Primäre Geschwülste oder primäre Ansiedlungen von Geschwulstmetastasen im Bereich des Zwischenwirbelsäulen sind uns noch nicht zu Gesicht gekommen. Übergreifen von Geschwulstmetastasen oder von Geschwülsten aus der Nachbarschaft in den Zwischenwirbelsäulen ist jedoch bisweilen festzustellen (Vergl. Perotti). Wenn das Geschwulstgewebe vom Wirbelkörper her eindringt, kann es selbständig die Knorpelplatten zerstören. Häufig benutzt eindringendes Geschwulstgewebe aber bereits vorhandene Einrisse oder Einlagerungen von fibrosem Gewebe, Blutgefäßen oder Knochen als Wegbereiter. Auch von vorn her werden die Zwischenwirbelscheiben ebenso wie die Wirbelkörper (S. 130) gelegentlich von Geschwulstgewebe (auch von Aneurysmen, Abb. 216 bis 218) angegriffen.

Häufiger als Einwucherungen von Geschwulstgewebe in den Zwischenwirbelsäulen beobachten wir, daß bei knochenzerstörenden Geschwülsten Gallertkerngewebe infolge seines Ausdehnungsdruckes nach Einreißen der unterhöhlten Knorpelplatten in das nachgiebig gewordene Knochenbalkchenwerk eindringt (Abb. 238) und einen Bandscheibenprolaps verursacht. Wie wir schon schilderten (S. 184) bleibt dabei meist eine Knorpel- oder Knochenwucherung in der Umgebung aus, wodurch ein Nachweis im Röntgenbild nicht gelingt. Nur in Röntgenaufnahmen von dünnen aus solchen Wirbelsäulen herausgezogenen Scheiben haben wir den Einbruch des Zwischenwirbelscheibengewebes in die Geschwulstmetastasen im Wirbelkörper sichtbar machen können. Wir verzichten aber auf die Wiedergabe solcher Bilder, da sie keinen praktischen Wert haben.

V Die Spondylosis deformans

A Allgemeines

Die häufigste und infolge der starken Formveränderungen auffallendste Erkrankung der Wirbelsäule ist die Spondylosis deformans (*Jungmann Kumm II und Koss II Muller v a*). Über die Entstehungsursachen der ihr eigentümlichen Bandsacken- und Bandsackfortbildungen an den Wirbelkörpern sind die verschiedensten Meinungen angeführt worden. *Becker* und *Holmes* *ky* waren die ersten, die auf die Bedeutung der Zwisehnenwirbelscheitellien bei der Entstehung dieser Erkrankung aufmerksam machten. Seitdem ist den Zwischenwirbelscheitellenveränderungen die größte Bedeutung zuerkannt worden. Großes Interesse hat die Spondylosis deformans im letzten Jahrzehnt v. a. allem für Begutachtungsfragen erhalten, da ihr Zusammenhang mit Wirbelsäulenverletzungen und Berufsschädigungen geklärt werden muß. Auch die Abgrenzung der Spondylosis deformans von entzündlichen Läsionen ist ausführlich behandelt worden und es hat sich im klinischen Schrifttum die Betrachtung Spondylosis deformans gegenüber der früheren Spondylitis deformans allgemein durchgesetzt. Dank ist die Abgrenzung von entzündlichen Wirbelerkrankungen (Spondylitis) auffällig geworden. (Zu beachten ist noch, daß im französischen und italienischen Schrifttum die Bezeichnung Spondylitis traumatica oder Spondylitis traumatica für die Kummische Krankheit gebräuchlich sind.) In den folgenden Abschnitten wird auf viele der neueren Arbeiten eingegangen, es ist aber unmöglich alle Arbeiten des seit unüberschaubarer Schrifttum über dieses Teilgebiet der Wirbelsäulenforschung zu besprechen oder zu erwähnen.

B. Häufigkeit

Über die Häufigkeit der für die Spondylosis deformans typischen Bandsacken- und Bandsackfortbildungen an den Wirbelkörpern enthält das Schrifttum widersprechende Angaben. Die größte pathologisch-anatomische Statistik ist an Hand des schwedischen Untersuchungsmaterials von *Jung Kumm* zusammengestellt, indem an 423 fortlaufend hintereinander vorgenommene Wirbelsäulenuntersuchungen die Ausdehnung der Spondylosis deformans an der Brust- und Lendenwirbelsäule sofort nach Herausnahme der Wirbelsäule aus der Leiche durch Betrachten und Abmessen der Wirbelkörperpaare festgestellt wurde. Dabei zeigte sich ein Unterschied in der Stärke und Häufigkeit der Spondylosis deformans bei beiden Geschlechtern nicht als bedeutend, wie im allgemeinen im Schrifttum angegeben wird (Abb. 3^a).

Sehr auffallend ist der steile Anstieg der Häufigkeit bei v. a. bei Männern und Frauen in verschiedenen Lebensaltern (Abb. 3^b). Im Alter von 49 Jahren hatten bei Frauen 60 und bei Männern fast 50 v. H. der 1. verteilten Erwähnung einer Spondylosis. Dies ist in einem gewissen Gegensatz zu *II*, der 1946 in gleichen Institut im Alter zwischen 40 und 45 Jahren nur bei 15,6 v. H. der Frauen und 21,3 v. H. der Männer eine Spondylosis fand. Allerdings hat *II* nur die Fälle einer Spondylosis deformans gerechnet, bei denen Bandsackfortbildungen mit bloßem Auge sichtbar waren.

Die ersten pathologisch-anatomischen Statistiken ergaben ebenfalls höhere Hundertsätze als klinische Statistik. *II* hat 14 nach Angaben von *Göteborg* fand bei 22-40 v. H. der Ruhrkranken Bandsacken- und Bandsackfortbildungen der Wirbelsäule. *II* hatten 87 v. H. der Männer und 40 v. H. der Frauen nach dem 60. Lebensjahre eine röntgenologische nachweisbare Spondylosis deformans, wie er 14 Nebenbefund bei 1091 Verstorbenen und Harnsteinaufnahmen erhob. Für die 11 v. H. 1. Statistiken *Becker* mit *Arztlicher* und *Seid* in Röntgenbildern ganz ähnliche Zahlen wie in Abb. 22. *II* ist *II* trüben bei *der* (*Gerlach* und *Kraus*), *Ton* 10 und *Gerlach* im Gegensatz zu *Holmes*, der bei seiner Zusammenfassung keine Berücksichtigung seiner Berufsarten beobachtet konnte, berichtet *Göteborg* in seiner Arbeit über erhebliche Unterschiede in der Häufigkeit der Spondylosis deformans bei verschiedenen Berufen. Aus seinen 1200 röntgenologisch untersuchten Fällen errechnet er bei den Bergleuten eine besonders Häufigkeit der Spondylosis deformans schweren und mittleren Grades. Bei den Fabrikarbeitern ist die Zahl bereits geringer und noch geringer bei den Handarbeitern eine Spondylosis deformans. Bei den körperlich nicht schwer arbeitenden Berufen fand er die Spondylosis

deformans wesentlich seltener und wenig stark ausgebildet. Die Untersuchungen von Beck bei Profilarbeitern ergaben keine auffallende Häufung von Veränderungen an der H₁-Wirbelsäule. Das gleiche stellt M₁/2 für die Lendenwirbelsäule fest.

Die beiden G₁-Bleicher geben in unserer Abb. 332 ziemlich gleichlaufende Kurven. Die Häufigkeit der Spondylosis deformans bei den Frauen ist nur wenig hinter der bei Männern zurück. Wie schon ersahnt wurde ist der Unterschied in der Häufigkeit der Spondylosis bei beiden Geschlechtern in der Statistik Heine's großer. Für Frauen niedrigere Zahlen als wir. Nachteilig ist die Angabe von M₁/2, daß Männer doppelt so häufig Spondylosis deformans zeigen. In Frauen, nicht zutreffend. Wieviel die von G₁ berichtet, geringe Zahl für die Häufigkeit der Spondylosis deformans bei Frauen und die Angabe Scherren's, daß die Spondylosis deformans fast ausschließlich Männer befallt, von der zufälligen Zusammensetzung ihres Untersuchungsgebietes abhängt, soll dahingestellt bleiben. Der Unterschied zwischen den Häufigkeitszahlen in klinisch röntgenographischen und anatomischen Mitteilungen ist im wesentlichen darin begründet, daß manche von den Anatomen deutlich fühlbaren und sichtbaren kleinen R₁-Arten zu klinischen Röntgenbild nicht erscheinen.

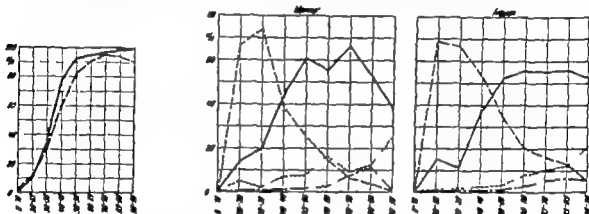


Abb. 332 (links). Die Häufigkeit der Spondylosis deformans bei Männern und Frauen in den verschiedenen Lebensaltern. (Kurvendiagramm-Darstellung — = Männer — — = Frauen.)

Abb. 333 (rechts). Die Verteilung der Spondylosis deformans auf die Lenden- und Brustwirbelsäule in den einzelnen Lebensjahrsstufen bei Männern und Frauen.
 — — — — gleichmäßiges geringes Befallen von LWS und HWS
 — — — — Spond. def. der HWS ohne Mitbeteiligung der LWS
 — — — — starke Spond. def. der LWS mit geringerer Beteiligung der HWS
 — — — — LWS und HWS stark befallen.

Die Abb. 333 erlaubt auch noch einige interessante Tatsachen. Bei Männern und Frauen zeigt die graphische Linie, daß im jugendlichen Lebensalter die Fälle der Spondylosis deformans in der Brustwirbelsäule (punktiert Linie) und ebenso starke Spondylosis in Lenden- und Brustwirbelsäule gleichzeitig (durchgezogene Linie) selten ein geringes Ausmaß in den letzten Jahrzehnten erkennen, sind aber doch auch in den älteren Jahrgängen gegenüber den leichteren Formen (ungetriggerte Linie) erhaltungsunfähig. Da wir früher die H₁-Wirbelsäule nicht vollständig aus der Lesart herauszuheben, fassen wir wieder in 3 Klassen. Nachstehenden genauen Angaben über die Spondylosis deformans an dieser H₁ als halb war die H₁-Wirbelsäule berücksichtigt werden müssen. Außerdem kommt ihr zu, wenn Berücksichtigung der Faserstruktur, und es wäre eine für die Klinik wichtige und erhellende Arbeit die Spondylosis deformans auch die anderen Veränderungen der H₁-Wirbelsäule (Veränderungen des Alta mit der Behandlung, Spinalknochen des Alta/Gefäß/Körper/Faserkrankheit usw.) einer besonderen Untersuchung auszuwerfen.

C. Entstehungsursachen

Nachdem Rokitsky auf das Zusammentreffen von Zwischenwirbelscheibendegenerationen und Randwulstbildungen an den Wirbelkörpern aufmerksam gemacht hatte, schiederte R₁ diese eingehend die anatomische Zustandsbilder der Spondylosis deformans. Nach seiner Ansicht bedingen Degenerationvorgänge in den Zwischenwirbelscheiben besonders im Gallertkern (braune Erweichung, Zermahlung usw.) Elastizitätsverlust und damit unphysiologische Zerrungen am Bandapparat, die von den Ansatzstellen des Bandapparates an den Wirbelkörpern ausgehen.

angehende Wucherungen (Randwulste) nach sich ziehen. Lange Zeit galt diese Erklärung für stichhaltig, und für anat. wie klinische Fragestellungen wurde sie als Grundlage hingenommen (H. Muller, E. Bernuth, F. Lang u. a.). Bernuth sieht den Beginn der Spandylitis, das man im Wesentlichen bereits in den ersten Degenerationserscheinungen im Bereiche der Knorpelplatten (Osteofaktoren), Gefäßstörungen usw.) und Lang bezeichnet sie als eine chronische, primäre infektiöse Entzündung der Wirbelsäule. Mit besonderem Nachdruck macht er darauf aufmerksam, daß bei Fibritiden der Zwischenwirbelscheibengewebe sich alle Belastungen und Bewegungen auf den anliegenden Knochen umwälzen und mehr oder minder unverteilt übertragen. Dadurch sollen die an dem Knochen verlaufenden Gefäß-Markraum- und Knochenbildungen als Ausdruck der „Spandylitis deformans“ angeregt werden. Wenn man diese Erklärungen verurteilt, so genügt es, wenn man denkt, dann muß mit zunehmender Zwischenwirbelscheibenveränderung (also bei hochgradigem Fibritidenverlust) auch die Spandylitis deformans zunehmend stärkere Grade zeigen. Da trifft aber nicht zu. Die größten allgemeinen Randwulstbildungen, also das typische Bild der Spandylitis deformans, finden sich nicht bei Wirbelsäulen mit nur geringen Zwischenwirbelscheibengenerationen und bei verhältnismäßig gut erhaltenem Gallertkern. Bei hochgradigen Zwischenwirbelscheibenveränderungen sind im allgemeinen die Randwulstbildungen weniger stark. Dafür überwiegt hier die Klettere der angrenzenden Wirbelkörperoberfläche (Osteochondrosen, III, 188, Abb. 300).



Abb. 314 (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer Zwischenwirbelscheibe bei leichter Vergrößerung). Nach unten zu (rechts im Bild) allmählicher Abfall des Randwulsts, weniger oder knöchernen Wirbelkörperanbauten mit Durchdringung der Fasern. Die typische Verengung der Bandscheiben im vorderen Anteil mit Vorwärtswand der Bandscheibe nach unten zu (hier in der Abbildung gegen die Längsachse) und allmählicher Längswand. Weiter unten im Querschnittsbild.

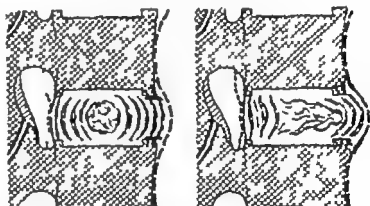


Abb. 315 (Rechts über die Laststellung der Spandylitis deformans). Durch Abkürzung des Randwulsts weniger oder knöchernen Wirbelkörperanbauten (Durchdringung der Fasern, rot markiert in der linken Zeichnung) entsteht Lockerung zwischen den Wirbelkörpern, Vorwärtswand der Bandscheibe im vorderen Anteil und trakt. knöchernen Randwulstbildung (rot in der rechten Zeichnung) in der Mitte der Bandscheibe. Weiter unten im Querschnittsbild (Abb. 22, Abb. 234-235).

Auf Grund dieser Erfahrungstatsachen, die sich in die bisherigen Anschauungen über die Entstehung der Spandylitis deformans nicht einordnen ließen, ist Schmoll in den letzten Jahren seiner Forschertätigkeit diesen Fragen mit besonderem Eifer nachgegangen, und er konnte wichtige Befunde zur Klärung der strittigen Fragen erheben. Nach seinen Untersuchungsergebnissen ist die allgemeine Degeneration des Zwischenwirbelscheibengewebes nicht die Ursache für die Randwulstbildungen. Die Spandylitis deformans wird vielmehr von einer typischen Ribbildung im Bereiche des Randleistenannulus eingeleitet (Als Randleistenannulus bezeichnet Schmoll die äußeren Ringschichten des Faserringes, die in die Wirbelkörperanbauten mit Sharpey'schen

Fasern einstrahlen.) Wenn sich Fasern des Randleistenannulus in größerer Ausdehnung von der Randleiste ablösen (Abb 334–336) fehlt der feste Zusammenhalt zwischen Wirbelkörper und Bandscheibe und unphysiologische Bewegungen treten ein. Die Haltetätigkeit muß dann vom vorderen Längsband übernommen werden, an dessen Ansatzstellen (Abb 22) sich infolge der



Abb. 234. (Mikrophotogramm eines Sagittal-schnittes durch die vordere Teile einer Zwischenwirbelscheibe.) Beginnende Spondyloide deformans. Riß im Randleistenannulus nach schräg oben mit Abtrennung des Bandscheibengrubes vom Knochen. Verlagerung der Zwischenwirbelscheibe nach vorn. Bläuerzeugung der Spongiosa im Bereich der Wirbelkörperka. (v. Klotz) beginnender Randschul von oben, größer von unten her

Überbeanspruchung Knochensacke ausbilden (Abb 335–336) Infolge seines Ausdehnungsdruckes preßt der Gallertkern wenn er noch nicht degeneriert ist, das im Randleistenannulus gelöste Zwischenwirbelscheibengewebe nach außen, wodurch eine Vorbuchtung bis an das vordere Längsband hervorgerufen wird, die ebenfalls zu erhöhter Zerrung an dessen Ansatzstellen Anlaß gibt. Wenn infolge Degeneration des Gallertkerns jedoch sein Ausdehnungsdruck vermindert ist, kann die Zerrung am vorderen Längsband nicht so hoch gradig sein.

Die Untersuchungsergebnisse Schmors haben die grundsätzliche Ansicht von Bechter u. a. durchaus bestätigt, nach der die Ursache der Spondyloide deformans nicht im Wirbelkörper sondern in den Zwischenwirbelscheiben liegt. Im Gegensatz zu den bisherigen Annahmen, daß Bandscheibendegenerationen im allgemeinen ihre Ursache sind, hat Schmorl jedoch die Abtrennung des Randleistenannulus von der Wirbelkörperandleiste als auslösende Ursache für den Beginn der Spondyloide deformans nachgewiesen. Die Zerstörung des Faserringes an seiner Einstrahlung in die knöchernen Wir-

belkörperandleiste muß als eine besonders häufige typische Sonderform der Bandscheibendegeneration an dem Sammelbegriff der Chondros intervertebralis (Kap. 11, D 1) aufgefaßt werden. Die Tatsache die Bechter F. Lang W. Müller u. a. besonders hervorheben, nämlich daß unrichtige Belastung falsche Druckverteilung usw. die Ausbildung der Bandscheibe und das Fortschreiten der Spondyloide deformans verursachen, bleibt trotz der Befunde Schmors unangewandt. Die Abtrennung des Randleistenannulus allein ohne Belastung und Bewegung der Wirbelsäule ruft keine wesentliche Spondyloide deformans hervor. Dagegen findet man bei Schwerarbeitern (Gabelberg u. a.) eine besonders starke Spondyloide deformans, die als Folge der dauernden Überlastung angesehen wird wenn als Voraussetzung Ablösungen am Randleistenannulus vorliegen (s. auch Abschnitt über Trauma und Spondyloide deformans, III 223). Auch das stärkere Befallen sein der rechten Seite der Brustwirbelsäule gegenüber der linken haben Bechter und Simmonds mit der stärkeren Inanspruchnahme infolge der Rechtshändigkeit erklärt. Im Dreesener Untersuchungsgut konnten tatsächlich bei Linkshändern stärkere Randschulbildungen an der linken Seite der Brustwirbelsäule gefunden werden. Schmorl hat diese auffallende Tatsache der geringen Zellenbildung an der linken Seite der Brustwirbelsäule bei Spondyloide deformans auf die Lage der Aorta zurückgeführt, die er als ein Hülstragorgan der Wirbelsäule bezeichnet. Nach P. J. Simmonds Ansicht verhindert der pul-

rungen von Zwischenwirbelscheibengewebe die zum Teil durch Vorfall aus dem Inneren der Zwischenwirbelscheibe zum Teil durch aktive Wucherungen von Zwischenwirbelscheibengewebe entstanden sind (Schmorl)

Es war schon erwähnt worden, daß die Randzacken, die das auffallendste makroskopisch und röntgenologisch sichtbare Zeichen der Spondylos deformans sind, gar nicht am eigentlichen Rande des ausgebildeten Wirbelkörpers sitzen. Sie entspringen an der Stelle der Wirbelkörperaußenfläche



Abb. 339 (Leitbilder) von zwei Wirbelkörpern in erhebender Richtung von einem 43-jährigen 31. mer.) beginnende Randwulstbildung einer Spondylos deformans. Man erkennt, daß die Randwülste nicht von der leicht erhabenen knorpeligen Randlinie, sondern etwas tiefer da, wo an der Wirbelkörperaußenfläche schon Längsbande nehmen. Die ringförmigen knöchernen Randleisten sind an dem Krankheitsorgan gabelteilig.

an der sich während der Wachstumszeit Wirbelkörper und knorpelige Wirbelkörperaußenfläche berühren (Abb. 22). Laschka glaubte aus dieser Tatsache die Entstehung der Randwulstbildungen aus Resten der knorpeligen Wirbelkörperaußenfläche schließen zu können. Diese Ansicht ist aber leicht zu widerlegen, denn die Randwülste bilden sich erst nach dem Wachstumsabschluß, wenn hier kein Knorpel mehr vorhanden ist. Die Randwulstbildungen entstehen aus einem anderen Grunde gerade an dieser Stelle: hier heftet sich das vordere Längsband, das fest mit der Wirbelkörperaußenfläche verwachsen ist, von der Wirbelkörperaußenfläche ab (S. 10, Abb. 22). Es überbrückt dann nur mit wenigen Fasern angeheftet den Teil des Wirbelkörpers, der sich aus der knorpeligen Randleiste gebildet hat; ferner die Zwischenwirbelscheibe und die Randleiste des nächsten Wirbelkörpers, um auch erst dicht unterhalb der Randleiste wieder an den Wirbelkörper anzuhängen. Die beginnenden Randzacken entwickeln sich gerade an der Stelle, an der sich das die Randleiste überbrückende Längsband am Wirbelkörper fest anheftet (Abb. 35—39), weil hier die Zerrungen durch das vorgepreßte Bandscheibengewebe und durch die unphysiologischen Bewegungen wirksam werden. Sehr häufig beobachtet man, daß von der Wirbelkörpervorderfläche nach den vorspringenden Randzacken zu kleine erhabene Knochenwülste ziehen, die den vom Ligamentum longitudinale anterius auf die Wirbelkörpervorderfläche austretenden Bandfasern entsprechen (Abb. 300, 364).

Die Randwulstbildungen der Spondylos deformans können zu eigentümlichen, knorrigen Knochenvorsprüngen auswarten (Abb. 362, 364), die in bizarren Formen die Zwischenwirbelscheiben überbrücken und sich außerdem noch weit auf die Wirbelkörper ausdehnen. Dabei entstehen mitunter bei gleichzeitiger starker Atrophie der Wirbelkörper mit Einziehung der Wirbelkörperaußenflächen (taillenförmige Einziehung) zwischen den Randwülsten und den Wirbelkörpern Hohlräume, die im Röntgenbild an Zysten erinnern. Hammerbeck beschreibt ausführlich einen eindrucksvollen Fall dieser Art (Abb. 361). Auch W. Müller gibt eine entsprechende Abbildung. In hochgradigen Fällen verwachsen die Randwülste der benachbarten Wirbel miteinander knöchern oder berühren sich mit gelenkartigen Spalten. Zwischen 2 Randwülsten sind gelegentlich Schalkknochen (Schmorl und J. eingelagert (Abb. 362). Wenn Randwülste vollkommen miteinander verwachsen sind, zeigt sich meist eine geglättete Oberfläche (zuckergußartig) und ein deutlicher Umbau des Knochenbälkchenwerkes (Abb. 366, 367). Oft bezeichnet diese Form als Spondylos hyperostica. Bei oberflächlicher Betrachtung sind dann Verwechslungen mit der Spondylarthritis ankylopoetica möglich (Abb. 366). Schwierig ist die Diagnose, wenn sich neben einer Spondylos deformans noch eine Spondylarthritis ankylopoetica entwickelt (Abb. 367).

Es muß hier ausdrücklich erwähnt werden, daß an allen Stellen, an denen Wirbelkörper unbeweglich miteinander verwachsen sind (durch fibröse Umwandlungen der Zwischenwirbelscheiben, durch Zwischenwirbelscheibenverknöcherungen usw.), keine Randzacken entstehen. Häufig kann

rungen von Zwischenwirbelscheibengewebe die zum Teil durch Vorfall aus dem Inneren der Zwischenwirbelscheibe zum Teil durch aktive Wucherungen von Zwischenwirbelscheibengewebe entstanden sind (Schmorl)

Es war schon erwähnt worden, daß die Randzacken, die das auffallendste makroskopisch und röntgenologisch sichtbare Zeichen der Spondylosis deformans sind, gar nicht am eigentlichen Rande des ausgebildeten Wirbelkörpers sitzen. Sie entspringen an der Stelle der Wirbelkörperaußenfläche

an der sich während der Wachstumszeit Wirbelkörper und knorpelige Wirbelkörpermandleiste berühren (Abb 22). *Luscka* glaubte aus dieser Tatsache die Entstehung der Randwulstbildungen aus Resten der knorpeligen Wirbelkörpermandleisten schließen zu können. Diese Ansicht ist aber leicht zu widerlegen, denn die Randwülste bilden sich erst nach dem Wachstumsabschluß wenn hier kein Knorpel mehr vorhanden ist. Die Randwulstbildungen entstehen aus einem anderen Grunde gerade an dieser Stelle hier hebt sich das vordere Längsband, das fest mit der Wirbelkörperaußenfläche verwachsen ist, von der Wirbelkörperaußenfläche ab (S 10 Abb 23). Es überbrückt dann, nur mit wenigen Fasern angeheftet den Teil des Wirbelkörpers, der sich aus der knorpeligen Randleiste gebildet hat, ferner die Zwischenwirbelscheibe und die Randleiste des nächsten Wirbelkörpers um sich erst dicht unterhalb der Randleiste wieder an den Wirbelkörper anzuheften. Die beginnenden Randzacken entwickeln sich gerade an der Stelle, an der sich das die Randleiste überbrückende Längsband am Wirbelkörper fest anheftet (Abb 357–359) weil hier die Zerrungen durch das vorgepreßte Bandscheibengewebe und durch die unphysiologischen Bewegungen wirksam werden. Sehr häufig beobachtet man daß von der Wirbelkörpervorderfläche nach den vorspringenden Randzacken zu kleine erhabene Knochenwülste stehen, die den vom Ligamentum longitudinale anterius auf die Wirbelkörpervorderfläche austrahlenden Bandfasern entsprechen (Abb 360 364)

Die Randwulstbildungen der Spondylosis deformans können zu eigentümlichen, knorrigen Knochenvorsprüngen ausarten (Abb 362 364) die in bizarren Formen die Zwischenwirbelräume überbrücken und sich außerdem noch weit auf die Wirbelkörper ausdehnen. Dabei entstehen mitunter bei gleichzeitiger starker Atrophie der Wirbelkörper mit Einsziehung der Wirbelkörperaußenflächen (tallenförmige Einsziehung) zwischen den Randwülsten und den Wirbelkörpern Hohlräume, die im Röntgenbild an Zysten erinnern. *Hammerbeck* beschreibt ausführlich einen eindrucksvollen Fall dieser Art (Abb 361). Auch *W. Müller* gibt eine entsprechende Abbildung. In hochgradigen Fällen verwachsen die Randwülste der benachbarten Wirbel miteinander knöchern oder beruhen sich mit gelenkartigen Spalten. Zwischen 2 Randwülsten sind gelegentlich Sobalkknochen (Schmorl *Niederer*) eingelagert (Abb 362). Wenn Randwülste vollkommen miteinander verwachsen sind, zeigt sich meist eine geglättete Oberfläche (zuckergußartig) und ein deutlicher Umbau des Knochen balkenwerkes (Abb 365 367). *Oni* bezeichnet diese Form als Spondylosis hyperostotica. Bei oberflächlicher Betrachtung sind dann Verwechslungen mit der Spondylarthritis ankylopoetica möglich (Abb 366). Schwierig ist die Diagnose, wenn sich neben einer Spondylosis deformans noch eine Spondylarthritis ankylopoetica entwickelt (Abb 367).

Es muß hier ausdrücklich erwähnt werden, daß an allen Stellen, an denen Wirbelkörper unbeweglich miteinander verwachsen sind (durch fibrose Umwandlungen der Zwischenwirbelscheiben durch Zwischenwirbelscheibenverknöcherungen usw.), keine Randzacken entstehen. Häufig kann



Abb 359 (Lichtbilder von zwei Wirbelkörpern in verschiedener Richtung von einem 45-jährigen Manne.) Beginnende Randwulstbildung einer Spondylosis deformans. Man erkennt, daß die Randwülste nicht von der Leiste der hebewen knöchernen Randleiste, sondern etwas tiefer davon an der Wirbelkörperaußenfläche ihren Ursprung nehmen. Die ringförmigen knöchernen Randleisten sind an dem Krankheitsvorgang unbeteiligt



Abb. 361



Abb. 361

Abb. 361 (Lichtbild der mazerierten Lendenwirbelsäule eines 72-jährigen Mannes. Ansicht von oben.) Zeigt deutliche Degenerationen der Bandscheiben und der Wirbelkörper, an die sich an der Wirbelkörperoberfläche bei deutlich erhöhter Knochenabsorption (erhöhter Heudecke des osseären Längsbandes) anschließen.

Abb. 361 (Röntgenaufnahme einer HAHN der in der Kniegelenkzone durchgezogene Wirbelsäule eines 72-jährigen Mannes.) Tumorartige (Pfeile!) in den Wirbelkörpern bei hochgradiger Symmetrie des deformierten mit überbrückenden und überlagernden Randultrastrukturen und gleichzeitiger Atrophie der Wirbelsäule (tiefenformige Einsenkung).

Abb. 362 (Röntgenaufnahme einer HAHN der in der Kniegelenkzone durchgezogene Wirbelsäule eines 62-jährigen Mannes bei ungedeckter Schicht.) Hochgradige überbrückende Randultrastrukturen ausgedehnten horizontalen Wirbelkörpern. Zwischen den beiden unteren Randultrastrukturen „Gelenkbildung“ vor dem obersten Zwischenwirbelsäule „Gelenkbildung“ zwischen benachbarten Randultrastrukturen.

Abb. 363 (Röntgenaufnahme einer HAHN der in der Kniegelenkzone durchgezogene Lendenwirbelsäule eines 62-jährigen Mannes.) Mäßig starke Randultrastrukturen an einer an der eigentlichen Wirbelkörperoberfläche entlang verlaufenden Linie, die sich bei ziemlich weit über die Wirbelkörperoberfläche erheben, so daß die vertikal beginnenden Schatten in den Zwischenwirbelsäulen im Längsprojektor.



Abb. 363

Abb. 364 (Lichtbild der mazerierten Lendenwirbelsäule eines 70-jährigen Mannes. Ansicht von oben.) Hochgradige Randultrastrukturen, die zum Teil die Zwischenwirbelsäulen überbrücken, mit denen, sich auf die Wirbelkörper fortsetzenden linsenförmigen Bandverknöcherungen.

Abb. 364

rungen von Zwischenwirbelscheibengewebe die zum Teil durch Vorfall aus dem Inneren der Zwischenwirbelscheibe zum Teil durch aktive Wucherungen von Zwischenwirbelscheibengewebe entstanden sind (Schmorl)

Es war schon erwähnt worden daß die Randzacken, die das auffallendste makroskopisch und röntgenologisch sichtbare Zeichen der Spondylois deformans sind, gar nicht am eigentlichen Rande des ausgebildeten Wirbelkörpers sitzen. Sie entspringen an der Stelle der Wirbelkörperaußenfläche,



Abb. 339 (Lichtbilder von zwei Wirbelkörpern in verschiedener Richtung von einem 48jährigen Manne) Beginn einer Randwulstbildung einer Spondylois deformans. Man erkennt, daß die Randwulst nicht am der leicht erhabenen knöchernen Randleiste sondern etwas tiefer davon an der Wirbelkörperaußenfläche ihren Ursprung nehmen. Die ringförmigen knöchernen Randleisten sind an dem Krankheitsvorgang unbeteiligt

an der sich während der Wachstumszeit Wirbelkörper und knorpelige Wirbelkörper-Randleiste berühren (Abb 22). Luschka glaubte aus dieser Tatsache die Entstehung der Randwulstbildungen aus Resten der knorpeligen Wirbelkörper-Randleisten schließen zu können. Diese Ansicht ist aber leicht zu widerlegen, denn die Randwulste bilden sich erst nach dem Wachstumsabschluß, wenn hier kein Knorpel mehr vorhanden ist. Die Randwulstbildungen entstehen aus einem anderen Grunde gerade an dieser Stelle hier hebt sich das vordere Längsband, das fest mit der Wirbelkörperaußenfläche verwachsen ist, von der Wirbelkörperaußenfläche ab (S 10 Abb 22). Es überbrückt dann, nur mit wenigen Fasern angeheftet den Teil des Wirbelkörpers, der sich aus der knorpeligen Randleiste gebildet hat, ferner die Zwischenwirbelscheibe und die Randleiste des nächsten Wirbelkörpers um sich erst dicht unterhalb der Randleiste wieder an den Wirbelkörper anzuhängen. Die beginnenden Randzacken entwickeln sich gerade an der Stelle an der sich das die Randleiste überbrückende Längsband am Wirbelkörper fest anheftet (Abb 357—359) weil hier die Zerrungen durch das vorgepreßte Bandscheibengewebe und durch die unphysiologischen Bewegungen wirksam werden. Sehr häufig beobachtet man daß von der Wirbelkörpervorderfläche nach den vorspringenden Randzacken zu kleine erhabene Knochenwulste stehen, die den vom Ligamentum longitudinale anterius auf die Wirbelkörpervorderfläche ausstrahlenden Bandfasern entsprechen (Abb 360 364)

Die Randwulstbildungen der Spondylois deformans können zu eigentümlichen, knorrigen Knochenvorsprüngen auswarten (Abb 362, 364) die in bizarren Formen die Zwischenwirbelräume überbrücken und sich außerdem noch weit auf die Wirbelkörper ausdehnen. Dabei entstehen mitunter bei gleichzeitiger starker Atrophie der Wirbelkörper mit Einziehung der Wirbelkörperaußenflächen (taillenförmige Einziehung) zwischen den Randwulsten und den Wirbelkörpern Hohlräume, die im Röntgenbild an Zysten erinnern. Hammerbeck beschreibt ausführlich einen eindrucksvollen Fall dieser Art (Abb 361). Auch H. Müller gibt eine entsprechende Abbildung. In hochgradigen Fällen verwachsen die Randwulste der benachbarten Wirbel miteinander knöchern oder berühren sich mit gelenkartigen Spalten. Zwischen 2 Randwulsten sind gelegentlich Schalkknochen (Schmorl, Viebauer) eingelagert (Abb 362). Wenn Randwulste vollkommen miteinander verwachsen sind, zeigt sich meist eine geglättete Oberfläche (zuckergußartig) und ein deutlicher Umbau des Knochenbälkchenwerkes (Abb. 366 367). Oft bezeichnet diese Form als Spondylitis hyperostotica. Bei oberflächlicher Betrachtung sind dann Verwechslungen mit der Spondylarthritis ankylopoetica möglich (Abb 366). Schwierig ist die Diagnose, wenn sich neben einer Spondylois deformans noch eine Spondylarthritis ankylopoetica entwickelt (Abb 367)

Es muß hier ausdrücklich erwähnt werden, daß an allen Stellen, an denen Wirbelkörper unbeweglich miteinander verwachsen sind (durch fibrose Umwandlungen der Zwischenwirbelscheiben, durch Zwischenwirbelscheibenverknöcherungen usw.), keine Randzacken entstehen. Häufig kann



Abb. 301 (Lichtbild der konservierten Leberanstreiche in einem 23-jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Zahlreiche größere und kleinere Randsackchen des Wirbelkörpers, an die sich an der Wirbelkörperoberfläche in deutlich erkennbare Knochenfortsätze (erklinert Randsackchen des oberen [Längsfortsatzes) anlagern.



Abb. 302



Abb. 303

Abb. 301 (Röntgen-Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Kapselkapsel durchgezogenen Wirbelkapsel eines 63-jährigen Mannes.) "Parsintervertebrales" (Parsintervertebrales) in den Wirbelkörpern bei hochgradiger Spinaldeformations mit überbrückenden und überhängenden Rand sind und gleichzeitiger Atrophie der Wirbelkörper (tiefenformige Einsenkungen).

Abb. 302 (Röntgen-Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Kapselkapsel durchgezogenen Wirbelkapsel eines 63-jährigen Mannes.) Hochgradige überbrückende Randsackchen sind deutlich erkennbar in den Wirbelkörpern. Zwischen den beiden Seiten sind Gelenkbildung. Vor dem oberen Zwischenwirbelraum "Reibknochen" zwischen lateralen Rand sind.

Abb. 303 (Röntgen-Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Kapselkapsel durchgezogenen Wirbelkapsel eines 63-jährigen Mannes.) Mäßig starke Rand sind die an einer Seite am eigentlichen Wirbelkörperrand entfernt liegen den Randsackchen, an der anderen Seite weit über die Wirbelkörperoberfläche erheben, so daß die seitlich liegenden Randsackchen in den Zwischenwirbelraum hineinprojizieren.



Abb. 304

Abb. 305 (Lichtbild der konservierten Halswirbelkapsel in einem 70-jährigen Mannes. Ansicht von vorn.) Hochgradige Randsackchen sind die zum Teil die Zwischenwirbelkapseln hertrucken mit dicken, tiefen die Wirbelkörper fortsetzenden leistenartigen Bändern erkennbar.



Abb. 306

man röntgenologisch verfolgen, wie Bandsackknorpel, die sich infolge abnormer Bewegungsmöglichkeit zunächst gebildet hatten (z. B. bei Adoleszentenkyphose, Alterskyphose) allmählich wieder verschwinden, wenn eine Versteifung zwischen den Wirbelkörpern eingetreten ist und keine Zerrungen und Reibungen am Bandsackapparat mehr vorkommen. (Abb. 363)

Die Beteiligung der Halswirbelsäule bei der Spondylosis deformans (Abb. 364) zeigt einige Besonderheiten (Külldahl und Kunert) *Schingens errechnete bei 40 v. H. aller Menschen Bandsackknorpel an der Halswirbelsäule, was also den vom mitgeteilten Durchschnittswerten an der Brust- und Lendenwirbelsäule entspricht. Barsony A. Fischer Graefsky Kienböck, Ober* haben sich mit der

Röntgendarstellung der Spondylosis deformans im Bereiche der Halswirbelsäule beschäftigt. Es scheint an der Halswirbelsäule öfter vorzukommen, und es ist mit großer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen worden, daß Bandsackknorpelbildungen beschleunigt werden infolge Einengung der Zwischenwirbelsäule und Druck auf die austretenden Nerven verursachen (Goette, Löw, Morison, Bylen



Abb. 363 (links). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche einer mazerierten Wirbelsäule eines älteren Menschen.) Überwuchernde Bandsackknorpelbildungen an allen Wirbelkörpern. Umbau der Knochenballenstruktur in den Wirbelkörpern.



Abb. 366 (Mitte). (Lichtbild der mazerierten Wirbelsäule einer 76-jährigen Frau, Ansicht von vorn.) Bandsackknorpelbildungen an zahlreichen Wirbelkörpern, im mittleren Brustteil rechts, im Lendenteil links. Die beiden Kanten geglättet, auskugelförmige Oberfläche.

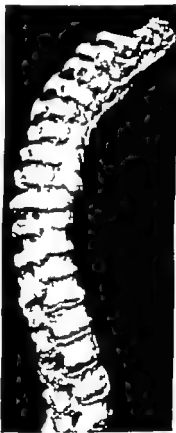


Abb. 367 (rechts). (Lichtbild der mazerierten Wirbelsäule eines älteren Menschen, Ansicht von der Seite.) Ausgedehnte Spondylosis deformans mit überwuchernden, fest verknöcherten Bandsackknorpeln, deren Oberfläche geglättet (rückenfußartig) ist. Die gleichzeitige Überknöcherung der Rippen-Wirbel-Gelenke deutet auf eine hinzugekommene Spondylarthritide ankylopoietica hin.

n a) Oft rufen auch Randwulstbildungen an den Hemiarthrosen-Intervertebrales laterales (Unco-vertebral Gelenk) die bereits *Luschka* an der Halswirbelsäule beschrieben hat beträchtliche klinische Beschwerden hervor (*Krugdahl Grundr. Tierger.*) bei denen auch Beziehungen zum Bandscheitellenden vorfallt e liegen (b 170). Es fehlen aber noch anatomische Untersuchungen darüber, ob die Arthrosi d. Forman in diesen Halbgelenken ursächlich durch Zwischenwirbelscheibenveränderungen bedingt sind. Einige Forscher berichten über Knochenzacken an der Halswirbelsäule, die Schluckbeschwerden oder Fährung der Trachea verursachen (*Falk Holmgren und Hellner Acta r. Acad. Sci. Upsal. 1913*).

Durch Versuche an Tieren (Zermürung von Zwischenwirbelscheiben, Abkürzung von Bandscheiten usw.) konnten Randzacken erzeugt werden (vgl. S. 207), die der menschlichen Spondylitis deformans sehr ähneln (*Howe und Campbell Leb. Schander Tammann*). Auch bei Han-tieren kommen Randzacken der Wirbelsäule vor, über die eingehende anatomische Berichte allerdings fehlen.

Untersuchungen über die Zeit, in der sich Randwulste zu bilden oder vergrößern können, fehlen noch in größerem Maße. *Heinrich und Stiller* erwähnen als kürzeste Ausdehnungzeit deutlicher Randwulste 11½ Jahre. Nach Wirbelsäuletraumen sind aber beginnende Randwulste einwandfrei schon in der 4–8 Woche beobachtet worden (*Filmer Fender Haumann Leb. Jäger Verh.*). Diese Feststellungen sind in Rücksicht auf die traumatische Spondylitis deformans (S. 200) wichtig. Für die allgemeine Spondylitis deformans wird eine Angabe über die Zeit zwischen Beginn der Bandscheitenveränderungen (Abkürzung des Randell-tenaculi) und Ausbildung der ersten Anzeichen von Randwulstbildung nicht zu erlangen sein. Die Zeit, die bei der allgemeinen Spondylitis deformans zwischen den ersten im Röntgenbild sichtbaren Randzacken und deren wesentlicher Vergrößerung bis zur Überdeckung des ganzen Zwischenwirbelsraumes vergeht, ist verschieden, da die Verschlimmerung der Randwulstbildungen wesentlich von der Größe der ursprünglichen Zwischenwirbelscheibenveränderung und von deren durch weitere Belastung oder Überlastung bedingtem Fortschreiten abhängig ist.

Ob die Randzacken Schmerzen auslösen, ist noch nicht geklärt. *Nick* hält dies für möglich, da *Lund* in zahlreiche Schmerzernendigungen in den Ligamenten gefunden hat, in denen sich die Randzacken bilden. Wahrscheinlich ist die Spondylitis deformans als klinische Krankheitsbildung zu werten, versucht *Müll. r-St.* plan nachzuweisen.

E. Randwulste anderer Entstehung

An der Wirbelsäule werden heweißen Randwulstbildungen beobachtet, die sich nicht ganz an das oben geschilderte Schema halten, die in besondere nicht von der Stelle ausgehen, an der die knöcherne Randleiste mit dem Wirbelkörper zusammenstößt, sondern von der Randleiste selbst ihren Ursprung nehmen. Solche Randwulste können nicht auf Zerrungen am vorderen Längsband zurückgeführt werden, da dieses nicht von der Randleiste entspringt. Derartige Bildungen werden vielmehr beobachtet, wenn infolge Zwischenwirbelscheibenschwundes die gegenüberliegenden Wirbelkörperrandflächen unmittelbar aufeinander reiben. Dann entstehen an der Randleiste selbst als Folge der Reibungen kleine Knochenüberwucherungen, was besonders häufig bei der Alterskyphose vorkommt. Ähnliche Zackenbildungen an der Wirbelkörperkante entstehen auch bei Tabes der Wirbelsäule (*Abb. 293*), weil hier ebenfalls infolge ausgedehnten Schwundes und starker Zermürbung der Zwischenwirbelscheiben die benachbarten Wirbelkörperoberflächen aufeinander reiben (*Stadel*). Besonderer Beachtung bedürfen die Randwulste an Processus uncinatus der Halswirbelkörper (*N 10 Abb. 274*).

Die bekannten Zackenbildungen bei Spondylitis infectiosa (Typhus, Tuberkulose usw.) die schon oft im Schrifttum beschrieben sind (*Hawthorn, Puhl, Hummel, Ulrich u. a.*) haben nichts mit der eigentlichen Spondylitis deformans zu tun. Es muß eingehenden mikroskopischen Untersuchungen vorbehalten bleiben, festzustellen, ob solche Zackenbildungen als Folge der infektiösen Bandscheibenzerstörung und dadurch bedingten abnormen Bewegungen und Randzerrungen aufzufassen sind, oder ob sie durch den Reiz der Entzündungsvorgänge am knochenbildenden Gewebe entstehen. Jedenfalls wird man gut tun, diese Zackenbildungen an dem Wirbelkörper nach Entzündungen vom Krankheitsbilde der Spondylitis deformans abzutrennen.

F Randwülste im Wirbelkanal

Es ist überaus auffallend und wird doch im Schrifttum nicht immer genügend betont, daß selbst bei hochgradigsten Randwulstbildungen an den vorderen und seitlichen Wirbelkörperkanten Zackenbildungen an den rückwärtigen Kanten der Wirbelkörper also im Wirbelkanal nur selten und dann nur in geringer Größe entstehen. Diese auffallende Tatsache erklärt sich durch das Verhalten des hinteren Längsbandes, das nur mit ganz vereinzelt dünnen Fasern am Wirbelkörper selbst ansetzt während es mit seinen Hauptfasernzüge an der Zwischenwirbelscheibe angeheftet ist. Es überbrückt die leicht nach innen eingezogenen Hinterflächen der Wirbelkörper. Unge- wöhnliche Zerrungen, die wir als Ursache für die Randwulstbildungen ansehen, können also durch das hintere Längsband an den rückwärtigen Kanten der Wirbelkörper nicht verursacht werden.

Gelegentlich kommen aber kleine leistenartige oder knopförmige Knochenvorsprünge an den rückwärtigen Wirbelkörperkanten (also an der Vorderwand des Wirbelkanals) zur Beobachtung die in guten seitlichen Röntgenbildern ebenfalls zu sehen sind (Abb 272 273). Bei der Differentialdiagnose über die Ursachen der Isthialgie und Brachialgie (S. 169) spielen sie oft eine Rolle. Sie können neben einem gleichzeitig vorhandenen Bandscheibenvorfall nach hinten (oder auch ohne einen solchen) Druck gegen die austretenden Nervenwurzeln hervorrufen. Bawellen sind Knochenleisten an den hinteren Wirbelkörperkanten quer von einer Seite des Wirbelkanals bis zur anderen entwickelt (Gefahr der doppelseitigen Nervendruckerscheinungen!). Auch einzelne knopförmige Vorsprünge haben wir in den anatomischen Präparaten gesehen. Ursachen für solche „hinteren knöchernen Randwülste“ sind zweifellos Bandscheibenschaden, Bandscheibenlockerungen mit ihrer unrichtigen Beweglichkeit und dadurch hervorgerufene Zerrungen der an der Wirbelkante ansetzenden äußeren Faserringschichten führen wahrscheinlich zu derartigen Wucherungen. Bei volligem Bandscheiben schwund (Osteochondrosis Kap. IV D 2) entstehen die rückwärtigen Randwülste durch die Reizung der aufeinanderreibenden Knochenränder. Dieses Ereignis ist an der letzten präkralen Lenden bandscheibe häufiger als an den anderen, weil hier infolge der nach rückwärts zugespitzten Keilform des Zwischenwirbelsraumes schon bei geringen Bandscheibenschädigungen die rückwärtigen Wirbelkörperkanten in Berührung kommen (Abb 232, 233 272). Weiterhin finden sich an der Vorderwand des Wirbelkanals gelegentlich noch Knochenauflagerungen durch Verknöcherung von hinteren Schwartischen Knoten (S. 164 Abb 266 267). In das übliche Krankheitsbild der Spondylole deformans dürfen die Verknöcherungen an den hinteren Wirbelkörperkanten aber nicht einbezogen werden, da sie besondere Entstehungsmechanismen voraussetzen. Es ist deshalb fraglich, ob überhaupt von spinalen Erscheinungen bei Spondylole deformans gesprochen werden kann, wie das gelegentlich im Schrifttum geschieht (Braus Junghezen Kienböck Arubbe, v. Reul u. a.)

Knochenzacken an der Rückwand des Wirbelkanals wurden in unseren Reihenuntersuchungen öfter beobachtet (Abb 220—222). Sie gehen von den kleinen Gelenken oder vom Ligamentum flavum aus. Ob dadurch Druckerscheinungen auf das Rückenmark oder die austretenden Nervenwurzeln möglich sind, konnten wir nicht entscheiden. Es ist aber schwer darüber ein sicheres Urteil zu gewinnen. Weitere klinische Erfahrungen müssen gesammelt und anatomisch nachgeprüft werden.

G Differentialdiagnose

Im Schrifttum wird berichtet daß die Abgrenzung der Spondylole deformans gegenüber der Spondylarthritidis ankylopoetica (Strumpell Marie Bechterew) nicht immer leicht sei. Für die begünstigten Fälle mag dies zutreffen (Jaffmann Schenkels) ausgebildete Fälle von Spondylarthritidis ankylopoetica sind aber charakteristisch und mit den Randwulstbildungen der Spondylole deformans weder im Röntgenbild noch im makroskopisch pathologischen Präparat zu verwechseln. Bei der Besprechung der Wirbelkanalverengungen wird näher auf die differentialdiagnostischen Fragen eingegangen (S. 235ff.)

Manchmal findet man bei ausgedehnter Spondylole deformans an einzelnen oder an einer größeren Zahl übereinanderliegender Wirbel Randwülste mit verhältnismäßig glatter Oberfläche, die den Zwischenwirbelsraum genau so überbrücken wie die bei langs bestehender Spondylarthritidis ankylopoetica zur Entwicklung kommenden, meist nur maßig vorspringenden Verknöcherungen des Längs-

hendes. Wenn hier differentialdiagnostische Schwierigkeiten auftreten kann eine genaue Betrachtung der kleinen Wirbelgelenke und der Rippen Wirbel Gelenke weiterhelfen. Die bei der Spondylarthrosis ankylosierten sind regelmäßig ergriffen sind (Abb. 30, 40⁷). Die glatten Randwulstbildungen treten hier, wenn überhöhte Randwülste zu einer völligen Versteifung führen. Dann glatten sich die zunächst unregelmäßigen Knochenwucherungen ebenso wie nach Festigung einer Fraktur die flüchtigen unregelmäßigen Kallusbildungen durch Abbau und Umformung eine geglättete Oberfläche erhalten. Solche regelmäßigen glatten Randwulstbildungen haben schon Polakowsky und H. v. W. mit einer erstarrten Cysta zu vergleichen.

Hier und da sind im Schrifttum Hinweise auf den Zusammenhang zwischen Spondylois deformans und Arthrosi deformans enthalten. Da wir Heine gezeigt hat, daß bei allen älteren Menschen Veränderungen im Sinne einer Arthrosi deformans (Knochenläsionen kleine und größere Randwulstbildungen) an den größeren Körpergelenken, besonders am Kniegelenk gefunden werden, ist es natürlich schwer Unterschiede oder Zusammenhänge zwischen der Spondylois und der Arthrosi objektiv festzustellen. Für unsere Untersuchungen ist besonders der Zusammenhang zwischen der Arthrosi deformans der kleinen Wirbelgelenke und der Spondylois deformans von Bedeutung. Für hier lediglich so viel gesagt, daß wir sowohl Wirbelsäulen mit hochgradiger Spondylois deformans und geringer Arthrosi der kleinen Gelenke als auch solche mit ausgeprägter Arthrosi der kleinen Wirbelgelenke und nur unbedeutenden Randwulstbildungen an den Wirbelkörperanten beobachteten. Sicherlich bestehen zwischen den beiden Krankheitstypen Beziehungen, weil beide den Abnutzungs- und Alterskrankheiten zugerechnet werden können. Die mechanischen Bedingungen denen die Wirbelkörperbandscheibenreihe und die Wirbelbogenreihe unterliegen sind aber sehr verschiedenartig. Dadurch ist eine unterschiedlich starke Ausbildung der Spondylois deformans und der Arthrosi der kleinen Gelenke möglich. Andererseits wiederum beeinflussen sich die beiden Veränderungen gegenseitig. Indem hochgradige Ausbildung der einen Krankheit Veränderungen für die mechanischen Entstehungsursachen der anderen hervorruft. Eine hochgradig verlaufende Spondylois deformans führt z. B. zu einer Fehlstellung auch in der Wirbelbogenreihe was selber nicht ohne Bedeutung für eine Arthrosi deformans der kleinen Wirbelgelenke ist und umgekehrt. Es wird weiteren eingehenden Untersuchungen vorbehalten bleiben müssen, die Beziehungen zwischen den beiden im gleichen Bewegungssegment liegenden Krankheitsbildern zu klären.

II Spondylois deformans und Trauma

Das Schrifttum enthält über die Beziehungen zwischen Trauma und Spondylois deformans viele Anekdotalerzählungen. Es handelt sich dabei hauptsächlich um die Klärung von drei verschiedenen Fragen. Gilt es eine Spondylois deformans traumatica ohne Wirbelbruch kommt im Zusammenhang mit dem Wirbelbruch eine Spondylois deformans traumatica vor. Kann eine bestehende allgemeine Spondylois deformans durch ein Trauma verschlimmert werden? Über diese Fragen sind gegensätzliche Meinungen in großer Debatte verfochten worden. Die endgültigen Antworten liegen auch heute noch nicht in vollbefriedigender Weise vor, obwohl sich die Begutachtungstätigkeit gerade damit recht häufig befassen muß. Besonders deutlich zeigt es sich hier, daß weder der pathologische Anatom noch der Kliniker oder Röntgenologe allein die endgültige Entscheidung geben kann. Nur in der Zusammenarbeit werden wir weiterkommen, wobei es dem Röntgenologen möglich ist, Ausbildungs- und Rückbildungsvorgänge an den Randwülsten in Reihenuntersuchungen zu verfolgen.

Eine Spondylois deformans traumatica ohne Wirbelbruch liegt durchaus im Bereich der Möglichkeit. Bandscheibenverletzungen im Tierversuch von *Loeb-Schrader* u. a. haben das bewiesen, soweit die Ergebnisse des Tierversuches unter Berücksichtigung des abweichenden anatomischen Baues an der Wirbelkörperbandscheibengrenze und des jugendlichen Alters der Tiere überhaupt auf die menschliche Pathologie übertragen werden dürfen. Auch beim Menschen können durch ein entsprechend geartetes Trauma Rückbildungen am Rautelstenansatz entstehen an die sich die Entwicklung von Randwülsten in den benachbarten Wirbelkörpern anschließt. Bei der Röntgenuntersuchung solcher Unfallverletzter wird am Unfalltag keinerlei Veränderung festzustellen sein, während sich nach 4–8 Wochen die Randwulstbildungen im Beginn zeigen. Häufig

tritt an der entsprechenden Zwischenwirbelscheibe allmählich noch eine Höhenverminderung ein. Die Ausdehnung einer derartigen Spondylitis deformans traumatica ohne Wirbelbruch ist im allgemeinen auf einen oder wenige benachbarte Zwischenwirbelsäume begrenzt (Spondylitis deformans traumatica olivomaculata) sie kann aber auch an verschiedenen, getrennt voneinander liegenden Wirbelsäulenteilen auftreten, ebenso wie mehrfach getrennt voneinander liegende Wirbelkörperbrüche (S 102) nicht selten sind. Eine allgemeine sich über die ganze Länge der Wirbelsäule ausdehnende Spondylitis deformans die sich nach einem Wirbelsäulentrauma bei einer vorher nachweislich gesunden Wirbelsäule (Röntgenbild ohne Befund am Unfalltage!) gebildet hat, ist bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Das ist aber auch kaum zu erwarten, denn eine traumatische Einwirkung die so an der Wirbelsäule angreift daß an allen Zwischenwirbelscheiben die bisher gesunden Fasern des Randleistensannulus durchreißen, ist kaum vorstellbar. Ein Schlag gegen den Rücken, Fall auf den Rücken, Zusammenknicken nach vorn, oder ein Überbiegen nach hinten werden immer nur in einem örtlich begrenzten Wirbelsäulenteil zu entsprechenden Zwischenwirbelscheibenschädigungen führen. Jedenfalls muß bei jeder ausgedehnten Spondylitis deformans, die sich nach einem Unfallereignis entwickelt, auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß schon erheblich degenerative Veränderungen am Faserring bestanden haben. Nach der bisher nachgewiesenen raschen Bildung von Randzacken sollte man eine Spondylitis deformans nur dann als unfallbedingt anerkennen, wenn sie sich bei einer vorher nachweisbaren gesunden Wirbelsäule innerhalb des ersten Halbjahres nach dem Unfallereignis mit deutlichen Randwulstbildungen zeigt. Jeder Einzelfall bedarf einer strengen Kritik.

Eine Spondylitis deformans traumatica im Zusammenhang mit einem Wirbelbruch kann ebenso, wie ohne Wirbelbruch, dann eintreten, wenn am gebrochenen Wirbelkörper und in seiner Nachbarschaft die Fasern des Randleistensannulus in entsprechender Weise mitverletzt werden. Auch diese Form der traumatischen Spondylitis deformans wird im allgemeinen eine umschriebene sein („im Bruchgebiet“) Ihre Bildung tritt nach den neueren Untersuchungen von Röntgenreihen ebenfalls in den ersten Monaten nach der Verletzung ein (Heublein). Schwierig bleibt allerdings die Abgrenzung gegenüber einem Bruchkallus und einer Verknöcherung des abgetrennten oder durch blutigen Längsbandes. Manche Bearbeiter wollen bei Randzackenbildungen in der Umgebung von Wirbelbrüchen überhaupt nur von Bruchkallus sprechen (Gaujele u. a.). Diese Ansicht scheint aber zu einseitig und berücksichtigt die neuesten Kenntnisse über die Zwischenwirbelscheibenverletzungen nicht genügend. In manchen Fällen muß auch noch an die Möglichkeit einer Spangen- oder Zackenbildung im Sinne mechanischer Abstoßung bei in Verkrümmungen- oder Ablenkungswirkung bestehenden Wirbelbrüchen gedacht werden. Bei aufmerksamer Durchmusterung von Röntgenbildern wird oft etwas entfernt von einem Wirbelbruch mit Randzackenbildungen eine umschriebene traumatische Spondylitis deformans ohne Wirbelbruch infolge Faserringverletzung gefunden (Heublein). Solche Vorkommnisse besetzen den Zusammenhang zwischen Wirbelsäulentrauma und Spondylitis deformans, wenn bei der Röntgenaufnahme am Unfalltage sicherlich keine Zacken vorhanden waren. Es ist noch nicht genügend geklärt, wie weit die verschiedenen Behandlungsmaßnahmen der Wirbelbrüche (S 101) die Bildung von Randzacken verhindern oder begünstigen.

Wenn in den Jahren nach einem Wirbelbruch allmählich eine allgemeine Spondylitis deformans eintritt dann ist sie bisweilen als Folge des Wirbelbruchs gedeutet worden mit der Behauptung, die zurückgebliebene Wirbelsäulenverkrümmung und Teilversteifung im Bruchbereich habe die mechanischen Bedingungen so einschneidend verändert, daß allmähliche Abtrennungen des Randleistensannulus aller Zwischenwirbelscheiben die Folge waren („statische Spondylitis“ nach Ruge). Eine solch eine Einstellung scheint aber sehr bedenklich und ist durch die Erfahrungen nicht gerechtfertigt, denn mit zunehmendem Alter ist die Spondylitis deformans als Aufbrauchkrankheit bei fast allen Menschen vorhanden (Jungmann). Die Anerkennung einer allmählich nach Wirbelbruch auftretenden allgemeinen Spondylitis deformans als Unfallfolge ist nur in ganz seltenen Ausnahmefällen bei jungen Menschen möglich, wenn eine erhebliche Verkrümmung zurückgeblieben ist, und wenn die Spondylitis deformans sich einwandfrei vom Bruchgebiet nach oben und unten in verhältnismäßig kurzer Zeit ausbreitet. Die allermeisten Wirbelbrüche haben aber nach auch jahrelang bestehenden Verkrümmungen kaum jemals eine auffallende allgemeine Spondylitis deformans im Gefolge.

Die Möglichkeit einer Verschlimmerung einer allgemeinen Spondyloledeforina durch ein Trauma ist nicht zu vernachlässigen. Ein Trauma, das eine spondyloledeforinöse Wirbelsäule trifft, wird mit oder ohne Eintreten eines Wirbelschusses — zur weiteren Lockerung des geschädigten Lössringes, zum Vorrücken des Zwischenwirbelscheitengewebes zur Änderung der Belastungsverteilung durch Schmerzhaltung und zu ähnlichen, die vorhandene Spindyloldeforina ungünstig beeinflussenden Auswirkungen führen können. Die Schwierigkeiten der gutachtlichen Beurteilung sind hier allerdings noch größer. Zur Anerkennung des Unfallszusammenhanges gehört der Nachweis einer nach Trauma rasch fortschreitenden Vergrößerung der im Röntgenbild sichtbaren Knochenschäden. Dabei ist aber die Schwere der Vorerkrankung zu berücksichtigen, und die Verschlimmerung geht zweifellos nach einiger Zeit (etwa $\frac{1}{2}$ –1 Jahr in den schicklich mäßigen Ablauf über. (In dem Beobachtungsfall von *Loh* konnte unter 20 Wirbelsäulenverletzungen die lokale Verschlimmerung einer allgemeinen Spondyloledeforina in 10 v. H. nachgewiesen werden.)

Ebenso wie durch einmalige traumatische Einwirkungen kann die Spondyloledeforina durch Überlastungen wie bei gleichen Leben und Beruf notwendigsten mit sich bringen erheblich ungünstig beeinflusst werden (*Hult*). Der Nachweis darüber ist niemals mit Sicherheit zu führen, und die Anerkennung einer Spondyloledeforina als Berufskrankheit für gewisse Berufe wie *Bendi Trodt* vorschlägt, kann deshalb nach den heute geltenden deutschen Bestimmungen nicht ausgesprochen werden (da ähnlich *Rosenfeld* sehr dafür einsetzt. Eine besondere Beteiligung der Habschitzler bei jungen Sportlern fand *Huttschmidt Beck Mainz* u. a. lehnen auf Grund ausgeführter Untersuchungen eine Wirbelsäulenschädigung durch Irtblustarbeit ab.

Für dauernde Überlastung als Ursache für eine Spondyloledeforina ist bei Störungen im Bereiche des Beckens und der Beine möglich. Muskelkrämpfe, Beinmüdigkeiten, Beinverkürzungen, schiefgeschaltete Beckenbrüche, Beinamputationen mit und ohne Prothese und ähnliches. Bei solchen Veränderungen kann eine langjährige Schiefstellung des Beckens zur Lumbalkollose damit zu einseitiger Dauerbelastung der im Beckenbereich liegenden Bandscheiben und zu entsprechenden Veränderungen mit anschließenden Bandscheibenveränderungen an den Wirbelkörpern führen (8.1.210). Wenn die zugrunde liegende Störung (z. B. Amputation, Verrenkung u. d.) unfallbedingt ist, dann muß auch die Spindyloldeforina als mittelbare Unfallfolge aufgefaßt und entsprechend gutachtlich beurteilt werden. Den Nachweis der Lumbalkollose mit Spindyloldeforina bei Beinamputierten führen *Jung* und *Ludewig*. *Arns* faßt die Verbiegung der Lendenwirbelsäule und die durch bedingte, unvollständige Veränderungen als Kompensationsfolge der Schwerpunktverlagerung bei Beinamputierten auf und meint, daß mit der üblichen Einschätzung der Erwerbsminderung von 50–60 v. H. diese Wirbelsäulenveränderungen mit eingeschlossen sind. Trotzdem ist die gutachtliche Beurteilung schwierig, da die Spondyloledeforina mit zunehmendem Alter fast alle Menschen ergreift (8.216). Es dürfte vorteilhaft sein, bei entsprechenden Kranken (z. B. unfallbedingten Amputationen oder Beinverkürzungen) von vornherein Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule herzustellen, die dann zum Vergleich über die Entwicklung einer Spindyloldeforina dienen. Allein bei Schaffung solcher Vorbedingungen wird es möglich sein, eine schicklich mäßige und alterbedingte von einer belastungsbedingten Spondyloledeforina abzugrenzen. Besondere große Schwierigkeiten bereitet die Klärung des oft behaupteten Zusammenhangs zwischen Spondyloledeforina und Wehrdienstbeschädigung (*Jungmann Blank* u. a.).

Beispielen sind in Röntgenbildern und anatomischen Präparaten „Bruchlinien“ in Wirbelkörpern, Bruchlinien oder in Längsbandverknöcherungen (*Schröder*) beobachtet worden. Ob es sich dabei aber tatsächlich um traumatisch entstandene Bruchlinien, Schalkknochen (Abb. 36.) oder Umbauzonen“ handelt, ist noch nicht geklärt (zur Vertik).

Au ähnliche Arbeiten (*Gangel Guntz Haumann Hellmer Loh Ruge Schröder*

Weiteres Schrifttum: *Haumann Beck Blanke Bone Brandis Burkhardt Ellmer Ewald* 4 II
Fischer Heller Heine Hentze Jäger Jentzer Mau Millo Nodas Nodak Pels-Levend n. Plate
Schod, Schmieden Siegre Stemann Thormuth Waagru u. a.

VI Die Verkrümmungen der Wirbelsäule

A. Kyphosen

1. Angeborene Kyphosen

Eine große Zahl von Fehlbildungen der Wirbelsäule geht mit kyphotischen Verkrümmungen der Wirbelsäule einher, die teilweise bereits im Embryonalleben deutlich entwickelt sind, oder sich erst durch allmähliche weitere Umformung der mißbildeten Wirbelkörper bei zunehmender Belastung nach der Geburt ausbilden. Das letzte gilt besonders für die Wirbelkörperfuge in Pfeilnahtrichtung (Abb 47—49) den bestehenbleibenden Chordakanal (Abb 50, 57) die rückenwärts entwickelten Halbwirbel (Abb 51 52) und bei fehlender Wirbelkörperverknöcherung. Da bei den Wirbelsäulenfehlbildungen (Kap II) die angeborenen Kyphosen jeweils bereits besprochen sind, kann hier auf weitere Ausführungen verzichtet werden.

2. Adoleszentenkyphose

Die Kyphoseform der Heranwachsenden, die „Adoleszentenkyphose“ nimmt im Schrifttum einen sehr breiten Raum ein. Zuerst hat *Schäfermann* auf diese Kyphoseform nachdrücklich hingewiesen. Auf seitlichen Röntgenbildern junger Leute konnte er nachweisen, daß die in den verkrümmten Abschnitten der Wirbelsäule liegenden Wirbelkörper vorn bedeutend niedriger sind als hinten (Keilwirbelbildungen). Im Beginn der Erkrankung fand er auch noch Unregelmäßigkeiten in der Schattenzeichnung der sog. Wirbelkörperperiphyse (Wirbelkörperrandleiste) und eine uncharakteristische Umgrenzung des Wirbelkörpers, die er auf krankhafte Veränderungen im Bereich der Wachstumslinien zwischen dem Wirbelkörper und der Epiphyse bezieht. Er hatte keine Gelegenheit, anatomische Untersuchungen anzustellen. Nach dem Röntgenbild kommt er aber zu der Ansicht, daß die Adoleszentenkyphose der von *Perthes* und *Caird* unter dem Namen Osteochondritis dissimilis beschriebenen Krankheit nahesteht. Auch *Mau* hat sich eingehend mit der Entstehung der Adoleszentenkyphose beschäftigt und bestätigt im wesentlichen die *Schäfermanns* Befunde. Er hält es für wahrscheinlich, daß die Ursache der Kyphosenbildung bei Jugendlichen eine Nekrose der Wirbelkörperperiphyse ist wie er sie experimentell an Rattenschwänzen erzeugen konnte. Die von *Schäfermann* beschriebenen röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen sind von verschiedenen Seiten bestätigt worden (*Edelstein*, *Herrenstein*, *Hanson*, *Köhle*, *Mau* u. a.) aber über die Entstehungsursache und das zugrunde liegende anatomische Bild herrschte lange Zeit Unklarheit, und viele Streitfragen darüber sind heute noch nicht zur Ruhe gekommen. Besonders eingehend ist die Frage behandelt worden, ob und inwieweit bei der Adoleszentenkyphose Veränderungen der knöchernen Randleisten und ihrer Ausbildung vorkommen, und ob diese Veränderungen Ursache für die Wirbelsäulenverkrümmung sind. Das Krankheitsbild wird im französischen Schrifttum als „épiphyse vertébrale“ bezeichnet und es wird auf schmerzhaften Zustände (épiphyse vertébrale douloureuse) beim Beginn der Erkrankung aufmerksam gemacht (*Delahaye*, *Gourdon*, *Mayer*, *Mocquot* und *Baumann*, *Rocher* und *Rowd* u. a.). *Eckhardt* bezeichnet die Adoleszentenkyphose als „Osteochondritis deformans juvenilis dorsalis“ und *Osten-Sacken* führt die Erkrankung auf eine endochondrale Ossifikationsstörung zurück, und *Donati* hält mangelhafte Verkalkungsvorgänge für die Ursache der Adoleszentenkyphose. Es sind auch noch andere Ursachen in Erwägung gezogen worden (*Mocquot* und *Baumann* abgeschwächte Osteomyelitis, *Freytag* Tuberkulose, *Mitschlecker* MIB-Verhältnis zwischen Wachstumsgeschwindigkeit der Wirbelsäule und des Brustbeins u. a.)

Nachdem durch *Schmorl's* Untersuchungen die Aufmerksamkeit auf die „Knorpelknötchen“ in den Wirbelkörpern gelenkt worden war, fiel es zuerst *W. Müller* und auch *Herrenstein* auf, daß solche Knorpelknötchen häufig bei Adoleszentenkyphosen im Bereiche der kyphotischen Ver-

belastenden Sport treffen, oder Ihre Wirbelsäule starken Erschütterungen ausgesetzt ist (Motorrad fahren usw.), kann es an den dünnen Knorpelplatten zu Einrissen und zu Austritt von Zwischenwirbelscheibengewebe in die angrenzende Wirbelkörperspongiosa kommen (Abb. 370–372). Bis-
 wellen beschränkt sich die Zerstörung der Knorpelplatte aber nicht allein auf das Gallertkerngebiet sondern es erfolgt bei schweren Schädigungen oder bei ausgedehnteren solchen Fehlbildungen auch die angrenzenden Teile der Knorpelplatte (Abb. 373) und es entstehen ausgedehnte Veränderungen



Abb. 372. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche durch Brustbandscheibe eines 38-jährigen Mannes mit Adoleszentenkyphose.) Unterbrechung der unteren und der oberen Knorpelplatte mit Vorfällen von Zwischenwirbelscheibengewebe und — besonders unten — Bildung großer tra. benartiger Knorpelwucherungen. Die knöchernen Randlücken an den Vorderkanten der Wirbelkörper (rechts im Bild) sind unverändert.

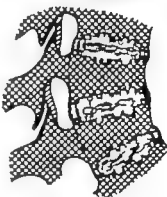


Abb. 373 (links). Lichtbild der Sagittalschnittfläche durch Brustbandscheibe bei Adoleszentenkyphose.) Zerstörung der Knorpelplatten an mehreren Stellen oben und unten mit Vorfällen von Zwischenwirbelscheibengewebe und Bildung reaktiver Knorpelwucherungen und Spongiosavordichtungen um das vorgefallene Bandscheibengewebe. Die knöchernen Randlücken an den vorderen Wirbelkörperkanten (links im Bild) sind unverändert. Das Zwischenwirbelscheibengewebe zu einem großen Teil fibrös umgewandelt.

Abb. 374 (rechts). Schematische Zeichnung eines Wirbelsäule-Sagittalschnittes über die Entstehung der Adoleszenten Kyphose. Häufig sind einlagernmäßig bedingt Einbuchtungen der Wirbelkörper Grundplatten und Deckplatten (Abb. 54) Ursache für Bandscheibenrisse und anschließende Wachstumsstörungen an der Wirbelkörper Bandscheiben-Grenze. Im allgemeinen bleibt die Wirbelkörperendplatte unberührt (Abb. 371/378).

an den Wirbelkörperendplatten (Abb. 376). Die bei jugendlichen Kyphosen häufig sichtbaren und im vorübergehenden Absatz erwähnten angeborenen Einbuchtungen der Grund- und Deckplatten der Wirbelkörper hat *Lindemann* veranlaßt, Beziehungen solcher Kyphosen, die er als infantile Kyphosen bezeichnet, zur Dysostose enchondralis zu suchen.

Laederer hat in seinen Untersuchungen auf die Bedeutung mikroskopisch feiner „Nekrosen“ in der knorpeligen Schlußplatte hingewiesen, die er als „abortive Ossifikationskerne“ bezeichnet und die wohl den Schmorl'schen Ossifikationslücken entsprechen (8/15). An solchen Stellen sah *Laederer* bei juveniler Kyphose „Hernien des Pulpakerns“ also „Schmorl'sche Knötchen“ und er glaubt, daß derartige Ossifikationskerne noch viel häufiger Ursache für kleine Bandscheibenprolapsen bei Adoleszentenkyphose sein können als die Blutgefäßdurchtrittsstellen, weil sich die Blutgefäße erst in späteren Jahren zurückbilden. Diese Ansicht ergänzt auf das glücklichste die Schmorl'schen Forschungs-



bildung hervorgehoben und in Endzuständen meist völlig versteifte Kyphose. Die Zwischenwirbelscheiben sind unregelmäßig nach oben und unten zu begrenzt und die Knorpelplatten weitgehend zerstört (Abb 370). Auch eine „lumbale Form“ bei der nur die oberen Lendenwirbelkörper erkrankt sind (Abb 370) ist bekannt (*Lasert u. a.*)

Auch in späteren Lebensaltern läßt sich auf Sägeschnitten in der Pfeilnahtebene (Abb 380, 383) und in Röntgenbildern (Abb 381–384) der typische Befund erheben und die Diagnose der Ado-



Abb. 377 (links) (Ausschnitt aus seitlicher Röntgenaufnahme der unteren Brustwirbelsäule eines 16-jährigen Jungmanns.) Typische Adoleszentenkyphose mit erheblichen Unregelmäßigkeiten an der Wirbelkörperperipherie, engen und mit tiefen Einbrüchen von Zwischenwirbelscheibengewebe besonders im vorderen Drittel bei erhaltenen knöchernen Wirbelkörperperipherie.

Abb. 378 (rechts) (Tomogramm des gleichen Wirbelschnittes wie Abb. 377.) Die Band-einbrüche sind noch deutlicher sichtbar.

leszentenkyphose meist zweifelsfrei stellen. Die starken Knochenschalen, die sich um die Knorpelknötchen ausbilden, verschwinden allerdings mit zunehmendem Alter, wenn die Zwischenwirbelscheiben durch fibrose Einwucherungen unelastisch geworden sind und dadurch der Druckreiz auf das in die Wirbelkörper vorgefallene Zwischenwirbelscheibengewebe aufhört. Dies hat man auch in Röntgenreihenuntersuchungen festgestellt (*Mau*). Im Verlauf von Adoleszentenkyphosen können sich infolge der abnormen Zerrungen und Druckverhältnisse an den vorderen Wirbelkörperkanten kleine spondylotische Zacken ausbilden. Diese erfahren eine Rückbildung, wenn eine völlige Fibrose des geschädigten Zwischenwirbelscheibengewebes und damit eine Versteifung eingetreten ist, ähnlich wie wir dies von der Alterskyphose (S. 210) und der Spondylosis deformans (S. 220) kennen. Im klinischen Röntgenbild lassen sich die Zacken an den Vorderkanten der Keilwirbel ebenfalls darstellen (*Boerema, Reiffner u. a.*). Wie *Bischkeberger* in einzelnen Fällen feststellte, kann es bei der endgültigen Ausheilung der juvenilen Kyphose zu Synostosen der vorderen Wirbelkörper teile kommen.

bildung hervorgerufen und in Endzuständen meist völlig versteifte Kyphose. Die Zwischenwirbelscheiben sind unregelmäßig nach oben und unten zu begrenzt und die Knorpelplatten weitgehend zerstört (Abb. 370). Auch eine „lumbale Form“ bei der nur die oberen Lendenwirbelkörper erkrankt sind (Abb. 370) ist bekannt (Lorenz u. a.).

Auch in späteren Lebensaltern läßt sich auf Sägeschnitten in der Pfeilnahtebene (Abb. 390–393) und in Röntgenbildern (Abb. 381–382, 384) der typische Befund erheben und die Diagnose der Ado-



Abb. 377 (links). (Ausschnitt aus seitlicher Röntgenaufnahme der unteren Brustwirbelsäule eines 16-jährigen Jünglings.) Typische Adoleszentenkyphose mit erheblichen Unregelmäßigkeiten an der Wirbelkörperbandengrenze und mit tiefen Einbrüchen von Zwischenwirbelscheibenbogens besonders im vorderen Drittel bei erhaltenen knöchernen Wirbelkörperansatzstellen.



Abb. 378 (rechts). (Tomogramm des gleichen Wirbelschnitts wie Abb. 377.) Die Bandscheibenbrüche sind noch deutlicher sichtbar.

leszentenkyphose meist zweifelsfrei stellen. Die starken Knochenschalen, die sich um die Knorpelknötchen ausbilden, verschwinden allerdings mit zunehmendem Alter, wenn die Zwischenwirbelscheiben durch fibröse Einwucherungen unelastisch geworden sind und dadurch der Druckreiz auf das in die Wirbelkörper vorgefallene Zwischenwirbelscheibengewebe aufhört. Dies hat man auch in Röntgenreihenuntersuchungen festgestellt (Mau). Im Verlauf von Adoleszentenkyphosen können sich infolge der abnormen Zerrungen und Druckverhältnisse an den vorderen Wirbelkörperkanten kleine spondylotische Zacken ausbilden. Diese erfahren eine Rückbildung, wenn eine völlige Fibrose des geschädigten Zwischenwirbelscheibengewebes und damit eine Versteifung eingetreten ist, ähnlich wie wir dies von der Alterskyphose (S. 210) und der Spondylitis deformans (S. 220) kennen. Im klinischen Röntgenbild lassen sich die Zacken an den Vorderkanten der Keilwirbel ebenfalls darstellen (Boerema, Reißner u. a.). Wie Bloch-Weber in einzelnen Fällen feststellte, kann es bei der endgültigen Ausheilung der juvenilen Kyphose zu Synostosen der vorderen Wirbelkörper teile kommen.

Im allgemeinen entwickeln sich die Kyphosen langsam. Nur bei solchen jungen Menschen, die sehr schwere Arbeiten in gebückter Stellung (Tragen schwerer Lasten) leisten müssen, nimmt die Verkrümmung rascher zu und erreicht eine stärkere Ausbildung. Mitunter läßt sich der Beginn der Verkrümmung auch auf eine einmalige Leistung einer besonders schweren körperlichen Arbeit



Abb. 379 (links). (Anschnitt aus dem seitlichen Röntgenbild der Lendenwirbelsäule eines 17-jährigen Junglings.) Leichte Adoleszentenkyphose mit tiefen Einbrüchen von Zwischenwirbelscheitengewebe in den vorderen Wirbelkörpern, besonders in 2. Lendenwirbelkörper und Wachstumsstörungen bei erhaltenen knöchernen Randleisten.

Abb. 380 (rechts). (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines 28-jährigen Mannes.) Deutlich ausgeprägte Kyphose infolge von Keilwirbelbildung (Adoleszentenkyphose). Mehrere Zwischenwirbelscheiben, die den Keilwirbeln anliegen, sind unregelmäßig begrenzt und zeigen ungleiche Höhe und Ausbuchtungen in die Wirbelkörper hinein (Schwarze Linien).

zurückführen wie *Scheuermann* ausdrücklich hervorhebt. In diesem Falle sind wahrscheinlich bei bestehender Anlage (besonders Minderwertigkeit der Knorpelplatte) durch eine einmalige Überlastung mehrere vorbeschädigte Knorpelplatten gleichzeitig eingerissen. Dadurch ist dem Eindringen größerer Massen von Gallertkerngewebe in die Wirbelkörper Vorhub geleistet und rasches Entstehen einer Kyphose eingeleitet worden.

In Röntgenbildern von Lebenden sind von verschiedenen Seiten bei der Ausbildung von Adoleszentenkyphose Unregelmäßigkeiten in der Verknöcherung der Wirbelkörpermarginalien beschrieben

wurden (*Lyon und Marum Man Schœrermann u v s*) die auch zu der Bezeichnung „Epiphysitis“ Anlaß gegeben haben (S. 228). Es ist durchaus denkbar, daß infolge des vermehrten Druckes auf den vorderen Wirbelkörperteilen, der zu den beschriebenen Keilwirbelbildungen Anlaß gibt, auch gewisse Störungen in der Verknöcherung der Randleisten auftreten. *Schmorl* konnte aber niemals

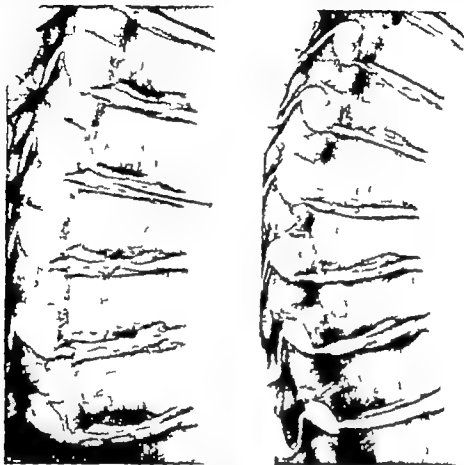


Abb. 331 (rechts). Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Brustwirbelsäule eines 30-jährigen Mannes.) Mehrere mäßig stark knollförmige Wirbelkörper mit unregelmäßiger Begrenzung nach den Zwischenwirbelscheiben zu. Niedrige Zwischenwirbelscheiben. Typische Adoleszentenkyphose auf Grund zahlreicher Ausbuchtungen des Zwischenwirbelscheibengewebes (*Schmorl'sche Knötchen*). Kleine Handzacke an einigen Wirbelköpern.

Abb. 343 (links). Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Wirbelsäule eines 48-jährigen Mannes.) Geringe kyphotische Verbiegung der Brustwirbelsäule infolge Keilwirbelbildung mehrerer übereinanderliegender Wirbelkörper mit unregelmäßiger Begrenzung nach den Zwischenwirbelscheiben zu, die außerdem niedriger sind als die übrigen. (Endzustand einer in der Jugend erworbenen Adoleszentenkyphose mit *Schmorl'schen Knötchen*.)

Veränderungen im Sinne von entzündlichen Vorgängen oder Nekrosen in den Randleisten finden. Seitliche Röntgenbilder (Abb. 377) und Röntgenschnittaufnahmen (Abb. 378) beim Lebenden zeigen gut vorhandene knöcherne Randleisten bei hochgradigen frischen Fällen von Adoleszentenkyphose (*Schmorl*). Auch bei älteren Menschen mit abgeheilten und versteiften Adoleszentenkyphosen sind stets die Randleisten ausgebildet gewesen. *Schœrermann* hat sich immer wieder auf den Standpunkt gestellt, daß die unsichtlichen Veränderungen im „*Limbus vertebralis*“ (Randleiste) sitzen, und daß nur hin und wieder eine Adoleszentenkyphose als Folge von *Schmorl'schen Knötchen*

austritt solange aber noch eingehende mikroskopische Untersuchungen über das Verhalten der Randkisten und ihrer Umgebung bei beginnender Adoleszentenkyphose fehlen wird sich die Frage nicht restlos klären lassen Auch die Frage wie weit bei der Entstehung von Adoleszentenkyphosen endokrine Störungen (*Müll r*) Minderwertigkeit der Wirbelknole (*Schede*) Osteoporose

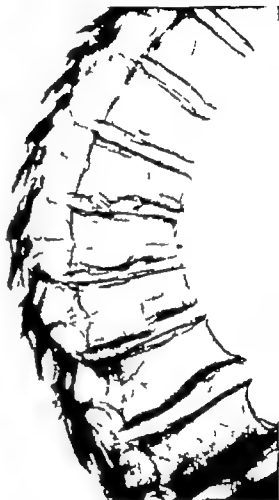


Abb. 343 (links). (Lumbalbild der Sagittalsehnaufnahme der Wirbelsäule eines 84-jährigen Mannes.) Auffallend starke kyphotische Verbiegung der unteren Brustwirbelsäule mit knollförmigen Wirbelkörpern und unregelmäßigen Begrenzungen der Zwischenwirbelräume im kyphotischen Teil mit ausgeprägter dunkler Verfärbung des Zwischenwirbelbogens (Vaskularisation) und teilweise fibroser Umbau desselben (auffallend weiße umgebildete Stellen)

Abb. 344 (rechts). (Röntgenbild einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Wirbelsäule eines 84-jährigen Mannes.) Endzustand einer Adoleszentenkyphose. Knollförmige Wirbelkörper und niedrige, unregelmäßig nach den Wirbelkörpern begrenzte Zwischenwirbelräume. Randknochenbildung an einigen Wirbelkörpern, zum T 12 überbrückend

(*Lyon und Maraw*) oder ähnliche Allgemeinerkrankungen eine Rolle spielen, ist noch nicht spruchreif. *Wolf* konnte feststellen, daß bei Adoleszentenkyphose der Phosphatspiegel im Blut unverändert ist, also keine Rachitis vorliegt

Bei stark ausgeprägter Adoleszentenkyphose sind Rückenmarkschädigungen beobachtet worden, die wahrscheinlich auf die Bildung von hinteren Knorpelknoten (*S 182*) zurückgeführt werden müssen (*Blum*). Durch Myelographie mit schattengebender Flüssigkeit oder auch mit Luft konnte *Landgreen* Einengungen des Wirbelkanals auf dem Höhepunkt des Kyphosenstadiums nachweisen. Den Periduralraum fand er oberhalb der Kyphose erweitert.

Weiteres Schrifttum: *Albanus van Assen Boerema Brocher Burdick und W. Busch Collé, Charmant Eckhardt Eichelbaum, Grub Haefner Hanson Helzer Ihlenfeld Lotze Landemann Maronin Marcer Meschke Overgaard Schildbach Schlegel, Schmid Schmidt, Schmitzschmidt Stein und v. Zahn, Wölfer*

3. Die Alterskyphose

Die Alterskyphose hat im Gegensatz zur Adoleszentenkyphose die in der unteren Brustwirbelsäule ihren Krümmungsscheitel zeigt, ihren Sitz in der mittleren Brustwirbelsäule an der Stelle der normalen kyphotischen Brustwirbelsäulenausbiegung und beruht auf typischen Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben (*Schmorl*) während im allgemeinen die Wirbelkörper dabei keine wesentlichen Form- oder Festigkeitsveränderungen erleiden. Es soll hier eingeschaltet werden, daß die jetzt

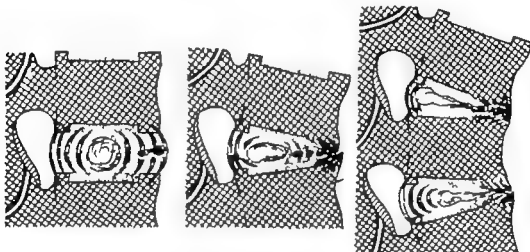


Abb. 343. Schematische Zeichnung der Entstehung der Alterskyphose. Nach einer Zermürbung der vorderen Teile des Randkernfaserringes (Abb. 338) kommt es zur Höhenverminderung in den vorderen Teilen des Zwischenwirbelaues, zu Druck und Reibung der vorderen Kanten der übereinander liegenden Wirbelkörper mit Kalverwörmung und schließlich Verkalkung (Abb. 348—353).



Abb. 344 (rechts). (Lichtbild horizontal aufgeschalteter Zwischenwirbelscheiben von zwei älteren Menschen.) In der oberen ist außer einer Spaltbildung im Gallertkern eine bröcklige Nekrose der vorderen Teile des Faserringes sichtbar. In der unteren besteht ein etwas unregelmäßig begrenztes klassisches steilförmiges Spalt im Faserring, entlang dem hinteren Rande der Randkern. In der Tiefe des Spaltes ist die knöcherne Schließplatte des anliegenden Wirbelkörpers sichtbar.

Abb. 347 (links). (Mikrophotogramm eines Sagittalschnittes durch eine Zwischenwirbelscheibe und die angrenzenden Wirbelkörperteile. Vordere Hälfte.) Beginnende Alterskyphose. Einwucherung von Blutgefäßen, abtötem Gewebe und spongiösem Knochen in die Zwischenwirbelscheibe am hinteren Rande der knöchernen Randkern.

gesprechende Alterskyphose nicht mit der osteoporotischen Kyphose zu tun hat, die sich bei allen Formen der Osteoporose findet und meist auch ihren Krümmungsscheitel an der Stelle der normalen Brustwirbelsäulenkrümmung hat (Abb. 116). Sie entsteht jedoch durch Zusammenrücken der nachgiebig gewordenen osteoporotischen Wirbelkörper zu Keilwirbeln und nicht durch Zwischenwirbelscheibenveränderungen. Weiter vorn hatten wir bereits auf den im Alter zunehmenden Druck hingewiesen, der infolge der Erschlaffung gewisser Bänder und Muskelgruppen auf den vorderen Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheibenabschnitten im Brustteil lastet. Dieser Druck ist, wie wir ausführten, die Ursache für die Entstehung der keilförmigen Wirbelzusammenbrüche bei der Osteoporose. Fehlt jedoch eine stärkere Osteoporose, dann können bei älteren Menschen die widerstandsfähigen



Abb. 348. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule eines älteren Mannes.) Alterskyphose im Brustteil. Die oberen der abgebildeten Zwischenwirbelscheiben sind vollständig mit spongiösem Knochen durchsetzt. Die drei unteren der im Bild sichtbaren Zwischenwirbelscheiben sind vorn zerdrückt. Die Zwischenwirbelscheibengewebe ist in den vorderen Abschnitten brüchig nekrotisch, und die Spongiosa in der Umgebung verdichtet. An den Wirbelkörperkanten kleine Randzacken.

vorderen Ranten der Wirbelkörper (die Randleisten mit ihrer dichten und festen Knochenoberfläche) da Bandscheibengewebe so stark zusammenrücken, daß es degenerativen Veränderungen unterliegt (Abb. 348). Zu nächst bilden sich Risse im Zwischenwirbelscheibengewebe aus, die in den vorderen Bandscheibenabschnitten konzentrisch entlang dem hinteren Rande der Wirbelkörper parallel verlaufen (Abb. 347). Solche Risse können spaltförmig sein, sehr oft beobachten wir sie aber schiffelförmig mit frischen und älteren Blutungen in ihren Hohlräumen. Die Rißbildungen erfahren schließlich eine Organisation durch Einwucherung von Binde-



Abb. 347. (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Brustwirbelsäule einer 85-jährigen Frau.) Mäßig entwickelte Alterskyphose. Die Zwischenwirbelscheibe vorn niedrig und zum Teil spongiöser. Eine Zwischenwirbelscheibe ist im vorderen Drittel mit fibrosen Gewebe durchsetzt.



Abb. 349. (Röntgen-Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Brustwirbelsäule einer 70-jährigen Frau.) Beginnende Alterskyphose. Einwucherung von Knochengewebe in den vorderen Abschnitt der 8. Brustbandscheibe (Pfeil) von beiden anliegenden Wirbelkörpern her. Geringe Randzackenbildung.

gewebe mit Blutgefäßen und durch Knochenbildung. Nach und nach wird der ganze vordere Abschnitt der Zwischenwirbelscheiben zwischen den Wirbelkörperendleisten spongiösisiert, wodurch die beiden benachbarten Wirbelkörper vorn eine ineinanderlaufende Spongiosazeichnung erhalten, in der im Endzustand keinerlei Reste von Zwischenwirbelscheibengewebe mehr nachzuweisen sind. In den übrigen Teilen bleibt die Zwischenwirbelscheibe unversehrt (Abb 388, 389)

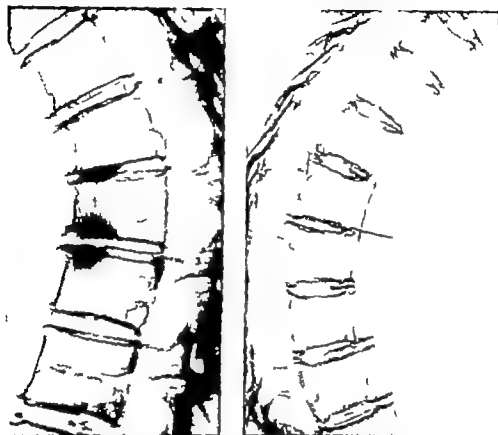


Abb 391 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Brustwirbelsäule einer 63-jährigen Frau.) Alterskyphose am Entstehen. Niedrige vordere Zwischenwirbelscheibenhöhe mit Sklerose der angrenzenden Spongiosa. Einwucherung von Knochengewebe, kleine Handzeichen.

Abb 392 (rechts). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Brustwirbelsäule einer 63-jährigen Frau. Nadel in der 6. Brustbandscheibe.) Verstärkte Alterskyphose mit Verknöcherung der vorderen Abschnitte mehrerer übereinanderliegender Zwischenwirbelscheiben.

Der geschilderte vermehrte Druck auf die vorderen Zwischenwirbelscheibenteile ruft aber oft nicht nur konzentrische Rißbildungen hervor sondern er führt häufig zu völliger Zermürbung und Nekrose des vorn zwischen den Endleisten liegenden Zwischenwirbelscheibengewebes. Im anatomischen Präparat sieht dann das Zwischenwirbelscheibengewebe, soweit es zwischen den Wirbelkörperendleisten liegt, trocken und dunkelgelb aus. Der Zwischenwirbelscheiberraum ist im Bereich der Gelbfärbung — also vorn — wesentlich niedriger und verjüngt sich keilförmig. Diese Bandscheibennekrosen bedingen eine abnorme Beweglichkeit und infolge mangelnder Federung eine Reibung der anliegenden Wirbelkörperendleisten aufeinander was eine Sklerosierung der Spongiosa in den sich berührenden Abschnitten zur Folge hat (Abb 388, 391–393). Im weiteren Verlauf wuchern auch in diese ausgedehnten nekrotischen Hintergewebe und schließlich spongiöser Knochen ein, so daß sich der gleiche Endzustand entwickelt wie nach den oben beschriebenen konzentrischen Einrissen in das Bandscheibengewebe am hinteren Rande der Wirbelkörperendleiste (Abb 390–392, 393)

gewebe mit Blutgefäßen und durch Knochenbildung. Nach und nach wird der ganze vordere Abschnitt der Zwischenwirbelscheiben zwischen den Wirbelkörperandleiten spongiosiert, wodurch die beiden benachbarten Wirbelkörper vorn eine ineinanderlaufende Spongiosazeichnung erhalten, in der im Endzustand keinerlei Reste von Zwischenwirbelscheibengewebe mehr nachzuweisen sind. In den übrigen Teilen bleibt die Zwischenwirbelscheibe unversehrt (Abb. 338, 339).



Abb. 391 (links). (Frontale Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Brustwirbel eines 53-jährigen Frau.) Alterskyphose am Entstehen. Niedrige vordere Zwischenwirbelscheibenabschnitte mit Sklerose der angrenzenden Spongiosa. Einwucherung von Knochengewebe. Kleine Randnekrosen.

Abb. 392 (rechts). (Frontale Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Brustwirbel eines 53-jährigen Frau. Nadel in der 6. Brustbogenscheibe.) Versteifte Alterskyphose mit Verkrümmung der vorderen Abschnitte mehrerer übereinanderliegender Zwischenwirbelscheiben.

Der geschilderte vermehrte Druck auf die vorderen Zwischenwirbelscheibenteile ruft aber oft nicht nur konzentrische Ribbildungen hervor, sondern er führt häufig zu völliger Zermürbung und Nekrose des vorn zwischen den Randleiten begenden Zwischenwirbelscheibengewebes. Im anatomischen Präparat sieht dann das Zwischenwirbelscheibengewebe soweit es zwischen den Wirbelkörperandleiten liegt trocken und dunkelgelb aus. Der Zwischenwirbelscheibenraum ist im Bereich der Gelbfärbung — also vorn — wesentlich niedriger und verfüllt sich kleeblättrig. Diese Bandscheibennekrosen bedingen eine abnorme Beweglichkeit und infolge mangelnder Federung eine Reibung der anliegenden Wirbelkörperandleiten aufeinander, was eine Sklerosierung der Spongiosa in den sie berührenden Abschnitten zur Folge hat (Abb. 388, 391, 393). Im weiteren Verlauf wuchern auch in diese ausgedehnten Nekrosen Bindegewebe und schließlich spongiöser Knochen ein, so daß sich der gleiche Endzustand entwickelt wie nach den oben beschriebenen konzentrischen Eintritten in das Bandscheibengewebe am hinteren Rande der Wirbelkörperandleiten (Abb. 390, 392, 393).

Diese Vorgänge besonders die Höhenabnahme im vorderen Drittel des Zwischenwirbels, die Sklerosierung in den angrenzenden Wirbelkörpern und die Verknöcherung im vorderen Drittel des Zwischenwirbels sind im Röntgenbild gut zu erkennen

(Abb 390–393) wie *Jungblum* an Röntgenbildern von Leichenwirbelsäulen nachgewiesen hat und *Alypurnus* und *Maurer* am Lebenden bestätigten. Die Veränderungen in den Zwischenwirbelscheiben schreiten in der Brustwirbelsäule von oben nach unten zu fort (Abb 388, 389). Während die höher gelegenen Zwischenwirbelscheiben bereits vorn verknöchert sind, zeigen tiefergelegene erst die Anfangszustände (Höhenabnahme vorn usw.). So bildet sich allmählich eine immer stärker werdende kyphotische Verbiegung des betreffenden Wirbelsäulenabschnittes aus (Abb 393).

Aus unseren Abbildungen ist ohne weiteres zu ersehen, wie infolge der beschriebenen Vorgänge eine Höhenabnahme im vorderen Teil des Zwischenwirbels entsteht. Wenn mehrere übereinanderliegende Zwischenwirbelscheiben die gleichen Veränderungen zeigen, stellt sich eine beträchtliche Zunahme der normalen Kyphose der oberen Brustwirbelsäule ein, ohne daß eine wesentliche Keilwirbelbildung dazu nötig ist, wie wir sie bei der Ausbildung der reinen osteoporotischen Kyphose gesehen haben.

Wir beobachteten die typische Alterskyphose der eben beschriebenen Art bereits gegen Ende des 5. Lebensjahrzehntes. Meist kommt sie allerdings erst in höheren Altersstufen zur Beobachtung. Es handelt sich aber nicht um Endzustände von Adoleszentenkyphosen, denen ganz andere Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben, Wirbelkörpergrenzen zugrunde liegen (S. 228), die mit den eben beschriebenen Befunden weder im anatomischen noch im röntgenologischen Bilde verwechselt werden können. Der Unterschied zwischen beiden Erkrankungen ist so deutlich, daß sowohl im pathologischen Präparat als auch im Röntgenbild vom Lebenden festgestellt werden kann, wenn sich neben der Adoleszentenkyphose im späteren Leben noch eine typische Alterskyphose entwickelt hat. Außerdem sitzt die Kyphose der Jugendlichen die größte Krümmung im unteren Brustteil oder am Übergangswirbelsäule, während wir bei der typischen Alterskyphose den Scheitel der Krümmung in der mittleren Brustwirbelsäule an der Stelle der normalen kyphotischen Aus-

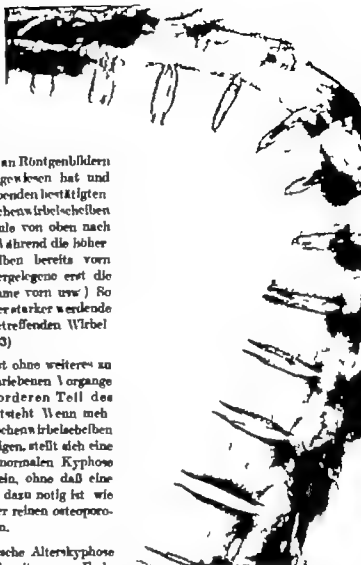


Abb. 393. (Gleiche Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule derselben 67-jährigen Frau.) Vollkommene, hohe Alterskyphose. Vier Zwischenwirbelscheiben in ihren vorderen Abschnitten vollkommen degeneriert. In den erhaltenen mittleren und hinteren Zwischenwirbelscheibenanteilen liegen viel Kalkablagerungen. Die nächst tieferen Zwischenwirbelscheiben vorn niedrig mit Einwucherung von Bindegewebe und Verdichtung der angrenzenden kleinen Randzacken an den benachbarten Wirbelkörpern, die an den höher liegenden (veralteten und erstarrten) Zwischenwirbelscheiben wieder beginnt (s. Abb. 394).

Die Verknöcherungen der vorderen Bandscheibenteile, die den Endzustand der zur Alterskyphose führenden Veränderungen darstellen, haben eine vollkommene Versteifung der betroffenen Bewegungselemente und damit des kyphotisch gekrümmten Wirbelsäulenabschnittes zur Folge. Sowie die Verknöcherung erfolgt ist, werden die Spongiosaverdichtungen wieder abgebaut, die sich während der Zeit gebildet hatten, als infolge der Nekrose im vorderen Bandscheibenteil außergewöhnliche Bewegungen und Reibungen vorhanden waren. Röntgenaufnahmen lassen dies deutlich erkennen (Abb. 392, 393). Auch kleine Zacken, die sich an den sich berührenden vorderen Wirbelkörperkanten manchmal bilden, werden nach Vollendung der knöchernen Versteifung wieder abgebaut, und es entsteht schließlich eine geglättete Vorderfläche der Wirbelsäule (Abb. 392, 393). Die Spongiosabälkchen durchziehen im Endzustand von Wirbel zu Wirbel den verknöcherten vorderen Bandscheibenteil, bis haben sich in ihrer Richtung und in ihrem Aufbau den veränderten Druckverhältnissen angepaßt.

Trotz dieser im Bereich der Kyphose liegenden versteifenden Verknöcherung ist eine Verwechslung des Krankheitsbildes mit der noch zu besprechenden Spondylarthritis ankylopoetica (Kap. VII C 2) kaum möglich. Vor allem zeigt ein Vergleich der kleinen Gelenke, daß diese bei der Alterskyphose einen freien Gelenkspalt haben, während sie bei der Spondylarthritis ankylopoetica verknöchert sind.

Die oben beschriebenen Formen der Alterskyphose haben auch nichts mit dem Krankheitsbild der Spondylosis deformans zu tun. Die Randwülste und Randzacken, die wir bei dieser Erkrankung antreffen, und die bisweilen als überbrückende Randwülste zwei benachbarte Wirbelkörper mit einander verklammern, nehmen ihren Ursprung an der Wirbelkörperrückenfläche und sind sowohl im anatomischen als auch im röntgenologischen Bild von den oben betrachteten Veränderungen bei Alterskyphosen deutlich zu unterscheiden.

Wie vorn bereits betont wurde, hängt die Entstehung der typischen Alterskyphose davon ab, daß keine starke Osteoporose vorhanden ist, weil in diesem Falle eher durch Bildung von Kellwirbeln eine osteoporotische Kyphose entsteht. Wir haben aber zahlreiche Fälle beobachtet, in denen die beiden Kyphosearten der alten Leute (osteoporotische Kyphose durch Kellwirbel und typische Alterskyphose durch Zwischenwirbelscheibenveränderungen vorn) sich vereinigen (Abb. 394). Die Entstehung geht so vor sich, daß sich zu einer bestehenden oder in Bildung begriffenen Alterskyphose noch eine Osteoporose hinzugesellt. Dies kann für die Diagnostik verwirrende Bilder geben. Besonders eigentümlich sind die Fälle, die unserer Abb. 394 ähneln, und die wir nicht selten auf dem Sektionstisch sehen. Hier hat sich in der mittleren und oberen Brustwirbelsäule eine typische Alterskyphose mit Verknöcherung der vorderen Bandscheibenanteile ausgebildet. Infolge einer noch hinzugekommenen Osteoporose sind einige der tiefergelegenen Brustwirbel zu Kellwirbeln zusammengesenken. Auffallendweise zeigen die durch die Verknöcherung der oberen Bandscheiben verknöcherten Wirbel keine Heilform. Sie sind durch die Verknöcherung zu einem großen Blockwirbel vereinigt worden, der obwohl auch in ihm beträchtliche Osteoporose besteht, durch seine Größe widerstandsfähiger gegen ein Zusammensinken ist als ein einziger Wirbel. Sicherlich haben diese Wirbelvereinigungen auch die Belastungs- und Biegungsverhältnisse der Brustwirbelsäule bedeutend verändert, was wiederum einen Zusammenbruch der darunter liegenden osteoporotisch gewordenen Wirbelkörper begünstigte.

4. Kyphosen durch Traumen, Infektionen und Tumoren

Bei Wirbelsäulenverbiegungen, die nach Traumen zurückbleiben, handelt es sich im allgemeinen um Gibbusbildungen und nur selten um bogenförmig ausgebildete Kyphosen. Diese Gibbusbildungen sind immer deutlich von den mehr bogenförmigen Verkrümmungen bei der typischen Alters- und Adoleszentenkyphose abzugrenzen (*Hummel*) auch wenn ihr Krümmungsscheitel zufällig einmal an den für diese Kyphoseformen typischen Stellen sitzt. Viel schwieriger ist die Abgrenzung der spitzwinkligen Kyphosen durch Trauma gegenüber den infolge von Wirbelkörperinfektion entstandenen. Die äußere Form der Wirbelsäulenverkrümmung kann bei beiden Entstehungsarten gleich sein, und



Abb. 384 (links). (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hals- und Brustwirbelsäule einer 83-jährigen Frau.) Vereinigung von Alters- und osteoporotischer Kyphose. Im oberen Teil typische Alterskyphose mit Verknöcherung der Bandscheiben, im unteren Teil des Bildes keilförmige Wirbelkörperbrüche und beginnende Fichtwirbelbildungen infolge von Osteoporose.



Abb. 385 (rechts). (Lichtbild der marierten Brustwirbelsäule einer 69-jährigen Frau. Ansicht von der Front.) An einigen Wirbelkörpern deutliche knöcherne Randneubildungen. An den fest verknöcherten Zwischenwirbelscheiben sind die Randzacken bereits zurückgebildet.

Abb. 386 (rechts). (Lichtbild der marierten Brustwirbelsäule einer 69-jährigen Frau. Ansicht von der Front.) An einigen Wirbelkörpern deutliche knöcherne Randneubildungen. An den fest verknöcherten Zwischenwirbelscheiben sind die Randzacken bereits zurückgebildet.

Wie oben wird auch die nähere Betrachtung des zusammengebrochenen Wirbelkörpers die Differentialdiagnose zwischen traumatischem oder infektiösem Wirbelkörperbruch nicht ermöglichen, wie wir weiter vorn bereits anführten.

Seltener als die spitzwinkelige posttraumatische Kyphoseform kommen nach Traumen bogenförmige dem Rundrücken der Jugendlichen oder der alten Leute mehr ähnelnde Wirbelbalkenverbiegungen vor. Allein aus dem Röntgenbild ist eine sichere Differentialdiagnose schwer zu stellen. Die Anamnese wird stets von ausschlaggebender Bedeutung sein. Von einem Sammlungspräparat (Abb. 393-397) konnten wir nachtraglich, da eine Begutachtung wegen Kriegsdienstbeschädigung vorzunehmen war, eine traumatisch entstandene differentialdiagnostisch recht schwierige Kyphoseform aus der einwandfreien Anamnese ableiten. Der Verstorbene war im Alter von etwa 36 Jahren beim Zusammenbruch eines Unterstandes verschüttet worden.

und hatte längere Zeit in vollkommen nach vorn zusammengebeugter Stellung mit der Last des nachdrückenden Erdreiches auf dem Rücken verharren müssen, ehe er ausgegraben werden konnte. Nach längerer Bettlagerigkeit zeigte sich eine bogenförmig kyphotische fast völlig versteifte Verkrümmung der Wirbelsäule im unteren Brustteil während bei dem Verletzten vorher normale



Abb. 396 (links). (Lichtbild der krumm verlaufenden Wirbelsäule eines 40-jährigen Mannes.) Auffallende, ziemlich spitzwinklige Kyphose nach Trauma (Verschüttung im 1. Weltkrieg). Keilwirbelbildung. Veränderung mehrerer Zwischenwirbelscheiben durch Einwucherung von Knochengewebe.

Abb. 397 (rechts). (Entleertes Röntgenbild zu dem Lichtbild; oberer Nadel in der 6. Brustbandscheibe.) Keilwirbel und Einlagerung von Knochengewebe in den Zwischenwirbelscheiben. Der 10. Brustwirbel ist an der Grenze des 10. und mittleren Drittels zusammengedrückt. Er zeigt hier etwas Sklerose (alter Frakturkallus).

Krümmungsverhältnisse der Wirbelsäule bestanden hatten. Etwa 12 Jahre nach der Verschiebung starb der Betreffende. Das Wirbelsäulenpräparat (Abb. 396) zeigt eine deutlich bogenförmige Kyphose mit Keilwirbelbildungen und Knocheneinlagerungen an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel in mehreren Brustbandscheiben. Wahrscheinlich hat an diesen Stellen eine Durchquetschung der Zwischenwirbelscheiben stattgefunden. Auch das Röntgenbild (Abb. 397) läßt die Knocheneinlagerungen gut erkennen und zeigt gleichzeitig in den vorderen Abschnitten der Keilwirbel unregelmäßige Begrenzungen der Berührungsf lächen zwischen Wirbelkörper und Bandscheiben. Beim ersten Blick liegt der Verdacht einer Adoleszentenkyphose nahe. Bei genauerer Betrachtung ist sie jedoch auszuschließen, denn es fehlen die typischen Knorpelknötchen an der Zwischenwirbelscheiben-Wirbelkörpergrenze, die wir bei Adoleszentenkyphosen nie vermissen. Außerdem gibt die Anamnese die Erklärung über die Entstehungursache ab.

Entsprechend der weiter vorn erwähnten Tatsache, daß recht häufig mehrere entfernt voneinander liegende Frakturen an einer Wirbelsäule auftreten, sind auch manchmal in einer Wirbelsäule deutlich zwei getrennte kyphotische Verbiegungen zu beobachten. Dann ist das zwischen den beiden zusammengebrochenen Wirbelkörpern liegende Wirbelstück meist auffallend gerade (Abb 407-403).

Auch die Luxationen und Luxationsfrakturen können bleibende Kyphosen hervorrufen, wenn sie in entsprechender Stellung zur Ausheilung kommen (Abb 107).

Daß Wirbelzusammenbrüche, die durch einschmelzende Infektionsvorgänge entstanden sind, mehr oder weniger hochgradige Kyphosen zur Folge haben können, sei nur der Vollständigkeit halber an dieser Stelle nochmals erwähnt. Bei der Besprechung der Wirbelkörperinfektionen haben wir auf diese Folgezustände aufmerksam gemacht (Kap. III H). Kyphosen dieser Entstehungsart können an den verschiedensten Stellen der Wirbelsäule ihren Krümmungsscheitel haben. Auffallend ist bei den Kyphosen nach Wirbelkörperinfektionen, besonders bei Wirbelstentuberkulose, die stark winkelige Abbiegung (Cribus, Pottseher Buckel), da meist mehrere Wirbelkörper und die dazwischenliegenden Bandscheiben von der Infektion befallen werden und zusammensinken (Abb 346). Bei der Ausheilung ergeben sich im Scheitel der Kyphose die schon beschriebenen „Blockwirbel“ (Abb 180).

Primäre Wirbeltumoren und auch Geschwulstmetastasen rufen bisweilen umschriebene spitzwinkelige oder seltener bogenförmige Kyphosen hervor (Abb 201-208-209). Häufig ist dies bei Myelomen. Auch größere Wirbelhamangioome können Wirbelkörperzusammenbrüche zur Folge haben (Bailey und Bucy, *Jaughans, Mairgostis* u. a.). Bei knochenzerstörenden Geschwulstmetastasen entwickeln sich die kyphotischen Verkrümmungen im allgemeinen allmählich durch langsames Zusammensinken des Knochengerstes. Kleinere oder größere traumatische Einwirkungen können bei derartigen Vorerkrankungen plötzliche Zusammenbrüche herbeiführen (unter Umständen sogar mit sofortiger Querschnittslähmung). Wenn an verschiedenen Wirbelstentuberkulosen durch Geschwülste oder Geschwulstmetastasen Wirbelzusammenbrüche auftreten und sich mehrere Kyphosen ausbilden, dann ist das Zwischenstück, ebenso wie bei mehrfachen Wirbelbrüchen, meist gerade aufgerichtet.

Tumoren im Wirbelkanal können bei Kindern typische Veränderungen am wachsenden Wirbelkörper und Wirbelkanalkrümmungen hervorrufen, wie *Oleson* beschreibt.

5. Kyphosen anderer Entstehung

Alle allgemeinen Knochenkrankheiten, die eine gewisse Nachgiebigkeit und Weichheit des Knochenbälkchenwerkes der Wirbelsäule herbeiführen (Osteoporose, Hungerosteopathie, Osteodystrophien u. a.) gehen mit kyphotischen Verkrümmungen einher (Kap. III B). Dabei handelt es sich meist um eine Zunahme der gewöhnlichen Brustkrümmung infolge von Keilwirbelbildung. Darüber hinaus sind aber bei zahlreichen Erkrankungen Wirbelstentuberkulosen beschrieben worden, deren Entstehungsursachen und deren genaueres anatomisches Bild noch nicht völlig geklärt sind, da sie meist nur als Nebenbefunde angesehen wurden. Hier liegt noch ein weites Betätigungsfeld für Reihenuntersuchungen. Besonders muß dabei geklärt werden, ob die Kyphoseformen, die bei den noch aufzuzählenden Krankheiten beobachtet werden, sich nach ihrem anatomischen Bilde einer der bekannten Kyphoseformen einordnen lassen oder ob sie eigene Krankheitsbilder darstellen.

Utschlechner hat bei zahlreichen Krankheitsbildern Kyphosen beschrieben. Als Entstehungsursache für Kyphose bei Akromegalie, encephaloidem Hochwuchs (*Koch, Wagenheil*) und endokrinem Riesenwuchs führt er den Wachstumsüberschuß an den Wirbelkörpern gegenüber dem Brustbein an. *W. Müller* glaubt demgegenüber, daß die bei diesen Erkrankungen auftretenden Kyphosen im Bilde der Adoleszentenkyphose (*Schmorl'sche Knötchen* usw.) erscheinen. *Reuss* ist der gleichen Ansicht. Kyphosen findet man bei starker Kurzsichtigkeit beim *Habitus athenicus*, bei Friedreichscher Ataxie und bei Siringomyelie (*Utschlechner*). Auch bei der epidemischen Enzephalitis besteht stets eine kyphotische Haltung.

Bei der Spondylarthritia ankylopoetica über die wir noch genauer zu sprechen haben (Kap VII C 2) beobachtet man stets eine bogenförmige kyphotische Verbiegung der gesamten Wirbelsäule mit vollkommener Versteifung. Die Ursache dieser Kyphose ist unklar. Vielleicht ist die Kyphose eine Entlastungs- und Schonungshaltung bei entzündlichen Vorgängen in den kleinen Gelenken. Durch die Versteifung bei der Aushellung der Entzündungsvorgänge wird diese Haltung fixiert.

Bei der Neurofibromatose sollen nach den Untersuchungen von *Michaelis* ebenfalls typische Wirbelsäulenveränderungen vorkommen, die er als „Kyphose mit geringer skoliotischer Komponente“ bezeichnet haben möchte. Er hat zahlreiche Fälle aus dem Schrifttum zusammengestellt und einige Fälle genauer besprochen. *Jentschura* schildert ebenfalls die Häufigkeit der Wirbelsäulenverbiegungen bei Neurofibromatosis *Recklinghausen* und gibt eine Übersicht über das Schrifttum. Dabei legt er aber mehr Wert auf die skoliotischen Verbiegungen und erwähnt als deren Ursachen Dysregulationen im endokrinen System, pluriglanduläre Störungen und eine vererbte Minderwertigkeit der mesodermalen Wirbelsäulenanlage.

Im Tierversuch hat *Haas* durch Verletzung der Wachstumszellen im Bereich der Knorpelplatten Kyphosen und auch Skoliosen erzeugt. Es ist ihm außerdem gelungen, solche Verkrümmungen dadurch zu verhüten, daß kurz danach eine Spanversteifung der zugehörigen Dornfortsätze vorgenommen wurde. Weitere ähnliche Versuche mit eingehenden feingewebigen Untersuchungen können sicherlich noch weitere Klärung der verwickelten Vorgänge bringen.

B Lordosen

Durch Haltungsfehler und auch durch krankhafte Vorgänge können die regelrechten lordotischen Krümmungen im Bereiche der Halswirbelsäule und Lendenwirbelsäule Änderungen erfahren, die bisweilen von beträchtlicher Bedeutung für die Statik der Wirbelsäule sind und mit groben, anatomisch nachweisbaren Veränderungen der betreffenden Wirbelsäulenabschnitte einher gehen.

Verstärkung der gewöhnlichen lordotischen Haltung der Hals- und Lendenwirbelsäule kommen als ausgleichende Gegenkrümmungen bei starken Gibbusbildungen und Kyphosen vor. Wenn sich Gibbusbildungen der Brustwirbelsäule während des Wachstumsalters ausbilden (z. B. bei Tuberkulose) tritt regelmäßig eine ausgleichende Höhenzunahme der Lendenwirbelkörper ein („Langwirbel“ Abb. 180) die im Bereiche der verstärkten Lendenlordose liegen (*Benary, W. Müller*). Auffallende Lordosen der Lendenwirbelsäule treten nach *Mutschlechner* bei Chondrodystrophie und bei der progressiven Muskelatrophie auf Dornfortsatzspalten sind bisweilen Grund für Lordosen (*Felber und Sternberg*). Verstärkte Lordosen im Bereiche der Halswirbelsäule rufen oft Speiseröhrenverengungen hervor. *Knopflach* fand dies bei kyphoskoliotischen und posttraumatischen Lordosen der Halswirbelsäule. *Wilde* beschreibt eine besondere Form der infektionsbedingten fixierten Lendenlordose.

Bei sehr ausgeprägten Lordosen berühren sich die breiten Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule, und es kommt zu Gelenkbildungen zwischen den Dornfortsätzen und oft zur Entwicklung großer Bandscheiben an diesen neugebildeten Gelenken (*Bassstrapacho* Krankheit).

Abflachung der Lendenlordose (vgl. Kap. VI D) kommt zusammen mit der Aufkippung des Beckens bei Spondylolisthese vor. (Die bei ausgeprägten Spondylolisthesen sichtbaren Stufenbildungen in der Lendenwirbelsäule sollen nicht als Lordose bezeichnet werden.) Verringerungen der Lordosen werden auch bei Wirbelverschleibungen nach hinten oft beobachtet. Abflachungen oder völlige Geradstreckungen der Lendenlordose weisen auf Bandscheibenschäden hin. Bei Osteochondroma intervertebrale bei Bandscheibenvorfall nach hinten, bei Blockwirbelbildung nach Trauma oder Infektion und bei ähnlichen Ursachen kommen sie vor und sind für den Untersucher ein wichtiges Leitzichen zur Fehldiagnose nach röntgenologisch feststellbaren Veränderungen in der Höhe der Zwischenwirbelsäule und der Form der Bewegungselemente im Lendenwirbelbereich. Sie stellen sich regelmäßig nach Laminektomie ein.

C. Skoliosen

1 Vorbemerkungen

Im allgemeinen werden die seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule die Skoliosen, als die häufigsten Wirbelsäulenverkrümmungen aufgefaßt. Diese Angaben entstammen klinischen Statistiken und rühren wahrscheinlich daher, daß die Skoliosträger besonders Jugendliche häufiger zum Arzt kommen, während die zahllosen alten Menschen mit mehr oder weniger hochgradigen, rein kyphotischen Verbiegungen den Arzt seltener dieser Verkrümmungen wegen aufsuchen. Nach unseren anatomischen Reihenuntersuchungen sind die kyphotischen Verkrümmungen an der Wirbelsäule weitaus häufiger als die Skoliosen. Da alle ausgeprägteren Formen von Skoliosen stets mit Torsionen und Rotationen der Wirbelkörper einhergehen und sehr oft auch Kyphoskoliosen bestehen, stößt die anatomische Analyse dieser Erkrankungen auf vielen Bere Schwierigkeiten als die Untersuchung von reinen Kyphosen. Das umfangreiche Schrifttum über dieses Teilgebiet der Wirbelsäulenforschung zeigt schon die Schwierigkeit der damit zusammenhängenden Fragen. An dieser Stelle ist es erwähnenswert, daß *Schmorl* seine systematischen Wirbelsäulenuntersuchungen in Dresden in der Absicht, der Skolioseentstehung näherzukommen, in Angriff genommen hat. Im Verlaufe dieser anfänglichen Untersuchungen wurden die anderen zahlreichen ungelösten Fragen aufgedeckt, die die normale und pathologische Anatomie der Wirbelsäulen in sich barg und die dabei an 10000 untersuchten Wirbelsäulen erzielten Forschungsergebnisse sind nur als Umwege zur Erforschung der Skoliose anzusehen. Es muß jedoch eingestanden werden, daß wir wirklich wesentliche Kenntnisse, die die Lösung des Skolioseproblems bedeuten könnten, nicht gewonnen haben, obwohl während dieser Zeit eine große Anzahl von Skoliosen untersucht und viele davon auch in der Sammlung aufgestellt werden konnten.

2. Angeborene Skoliosen

Daß der angeborene „Hemispondylus“ (einseitiger Halbwirbel, S. 32) Ursache für eine Skoliose sein kann, war schon den älteren Anatomen bekannt (*Rokitansky*). Da in den Abschnitten über die Wirbelsäulenfehlbildungen (Kap. II) an den entsprechenden Stellen bereits auf die begleitenden Skoliosen hingewiesen worden ist, kann hier auf die Aufzählung aller zu Skoliosen führenden angeborenen Veränderungen (seitlich entwickelte Halbwirbel, hemimetamere Segmentverschiebungen usw.) verzichtet werden. Je nach dem Sitz der ursächlichen Fehlbildung kommen angeborene Skoliosen in allen Wirbelsäulentteilen vor (Abb. 50: 103–108). Über die Erblichkeit der Skoliose verdanken wir *Faber* ausgedehnte Untersuchungen.

3. Erworbene Skoliosen

Obwohl kyphotische Wirbelsäulenverbiegungen nach unseren Untersuchungen viel häufiger sind als Skoliosen, ist doch über die Skoliose ein viel umfangreicheres, besonders klinisches Schrifttum entstanden, weil auch bei geringgradigen Skoliosen die Beschwerden größer sind, und die fehlerhafte Körperhaltung viel mehr ins Auge springt als bei Kyphosen. Über die zahlreichen Erklärungsversuche zur Skolioseentstehung muß das entsprechende Schrifttum nachgelesen werden. Es ist hier nicht der Platz, auf alle diese Fragen einzugehen. In den neuesten Erklärungsversuchen werden Wachstumsverschiedenheiten zwischen der Wirbelkörper und der Wirbelbogenreihe angenommen (*Heuer*) und *Erickson* macht darauf aufmerksam, daß bei Wasseraufnahme in den Gallertkernen die Wirbelbogenreihe relativ zu kurz gegenüber der Wirbelkörperbandenreihe wird, wodurch Skoliosen hervorgerufen werden können.

Bei manchen Skoliosen zeigt das pathologisch-anatomische Zustandsbild Veränderungen der Wirbelkörper als Ursache der Wirbelsäulenverkrümmung (seitlich zugespitzte Keilwirbel mit Torsion und Rotation). Die Zwischenwirbelscheiben haben dabei nur begleitende Veränderungen. Sie sind auf der Bogenaußenseite hoch, auf der Innenseite niedrig und der Gallertkern liegt stets nach der Bogenaußenseite verschoben. Auffallende Schäden des Zwischenwirbelscheibengewebes lassen sich bei beginnenden Skoliosen Jüngendlicher weder makro- noch mikroskopisch erkennen.

Die Wirbelkörpermandleiste ist meist in regelrechter Höhe und Breite entwickelt. Nur selten finden sich geringe Änderungen der Wirbelkörpermandleisten, die auch sonst bei Älteren Menschen mit Osteoporose manchmal beobachtet werden. Bisher fehlen noch eingehende Reihenuntersuchungen darüber, aber es kann schon jetzt gesagt werden, daß Mandleistenveränderungen wahrscheinlich nicht Ursache der Skoliosen sind.

Ludermann (auch *Roederer* und *d'Insignano*) vertritt die Ansicht, daß die Adoleszentenkoliose in der gleichen Weise entsteht wie *Schmori* für die Adoleszentenkyphose (S. 228) beschrieben hat. Danach ist Austritt von Zwischenwirbelscheibengewebe in die Wirbelkörper (Band scheibenhernien) mit allen Folgezuständen (Knorpelknötchen usw.) die Ursache für die in der Jugend entstehenden Skoliosen. *Schmori* hat diese Möglichkeit auf Grund der Dresdener Untersuchungen scharfzweit abgelehnt. Die Klärung dieser Frage bleibt weiteren anatomischen Forschungen vorbehalten.

Neben den durch Knochenveränderungen hervorgerufenen seitlichen Wirbelsäulenverkrümmungen konnten wir Skoliosen beobachten, bei denen sich an der Bogeninnenseite an einer oder mehreren im Krümmungswinkel liegenden Zwischenwirbelscheiben in den seitlichen Teilen die gleichen Veränderungen zeigen, wie sie bei der Alterskyphose in den vorderen Zwischenwirbelscheibenteilen vorkommen (S. 236 Abb. 383–390). Die an der Bogeninnenseite liegenden seitlichen Zwischenwirbelscheibenteile sind vermischt nekrotisch, zum Teil mit fibrösem Gewebe durchsetzt, und die angrenzenden Wirbelkörperanteile zeigen Verdichtungen des Knochenbälkchenwerkes. Es ist noch ungeklärt, ob diese Veränderungen sich infolge der seit langem bestehenden Skoliose allmählich erst in zweiter Linie entwickelt haben, oder ob infolge von dauernder Wirbelsäulenschiefhaltung (Muskelerkrankung, unzureichende Arbeitshaltung usw.) die Zwischenwirbelscheibenveränderungen in erster Linie eintraten (S. 164 oben) und die skoliotischen Verbiegungen allmählich nach sich zogen. Die sog. Adoleszentenkoliose (*Hausser-Lange*) oder Lehrlingskoliose (*Schwarz*) die durch einseitiges Tragen schwerer Lasten entstehen können, lassen an die letzte Erklärung denken. (Vgl. Skoliosen durch Überlastung bei Amputierten, S. 227.)

Nach *Reisch* hat der an der Bogeninnenseite von Skoliosen oft im Röntgenbild sichtbare Paravertebral Schatten eine ursächliche Bedeutung für die Skoliosenbildung. Der Paravertebral Schatten entsteht durch Entzündungsvorgänge (Rheumathismus!) in der mediastinalen Pleura. Infolge der Schmerzen kommt es zunächst zu einer Haltungskoliose, die nach längerer Dauer einseitige Wachstumshemmung an den Wirbelkörpern jugendlicher Menschen und damit eine bleibende Skoliose hervorruft. Zur Stützung seiner Ansicht schildert *Reisch* auch anatomische Untersuchungsergebnisse.

Ein häufiges und anatomisch gut umrissenes Krankheitsbild mit seitlichen Verbiegungen der Wirbelsäule ist die „skoliotische Lumbosakralarthrose“ (*Kleinböck*). Bei fortschreitender Lendenkoliose wird die letzte lumbale Zwischenwirbelscheibe an der Seite, an der die Bogenaußenseite der Lumbalkoliose auf dem Kreuzbein auf sitzt, stark vermischt und die angrenzenden Knochenanteile zeigen sklerotische Verdichtungen. Bei diesen Fällen bestehen starke klinische Beschwerden. Die Veränderungen der letzten Zwischenwirbelscheibe sind aber nicht Ursache der Verkrümmung, sondern lediglich Folge der seitlichen Belastung (vgl. S. 164, 217–227).

Von verschiedenen Seiten sind zahlreiche außerhalb der Wirbelsäule selbst liegende Erkrankungen für die Entstehung bestimmter Skolioseformen verantwortlich gemacht worden. Muskelkontrakturen (*Jakob-Muschel*), Muskeldystrophien (*M. Lange*), Zwerchfellkontrakturen (*H. Kraus*) seitlich an die Wirbelsäule angrenzende Geistesbrüche (*Freuch*) Schmerzzustände durch Infektion (*Strümpell*) oder Plattfüße (*Reisenberg* und *Bylin*) usw. erwachten (*Rothstein*) Verkrümmungen des Rumpfes erwachsenen (*Green* und *Wierhoff*) Folgezustände an Thoraxkontrakturen u. d. Symptomen, die in der Jugend angelegt werden, führen durch einseitige Wachstumsbehinderung zu Skoliosen (*M. von*). *Meyer* erzeugt Skoliosen durch einseitige der Wachstumszone des Wirbelkörpers bei Tieren. Bei der Neurofibromatose entstehen besonders schwere Kyphoskoliosen (*Jentschura* *Hoff* *Vigano* u. a.) über die wir bereits auf S. 48 berichteten. *Hansen* und *V. Hansen* beschreiben das häufige Vorkommen von Skoliosen bei Verkrümmungen (sympetrischen Skoliosen), und *El mesnadi* hat am Tierversuch derartige Wirbelsäulenverkrümmungen erzeugen können. *H. von* erklärt jedoch das Vorkommen von Skoliosen bei Verengerkrankungen lediglich im Falle des Zwerchfells. Zuerst findet bei Gallenblasenerkrankungen häufig eine dextrokongruente Skoliose, die erst im späteren Lebensalter zurückführt. Für alle diese Skoliosen fehlt noch der eingehende pathologisch-anatomische Nachprüfung. Mit Skoliosen können auch noch seitliche Wirbelverwachsungen verbunden sein (Abb. 418). Sie können Verwachsungen von Wirbeln hervorrufen, oder sie können auch Verwachsungen von Wirbeln hervorrufen (S. 267).

Wie unsere Abbildungen zeigen (Abb. 398–400) entwickeln sich auf der Bogeninnenweite der Skoliosen Randwülste und Randzacken. Dies hängt zweifellos mit den Bandscheiben Veränderungen zusammen, die wir weiter vorn besprochen und die stets auf der Bogeninnenseite ihren



Abb. 399 (links). (Lichtbild der materialisierten Brustwirbelsäule einer 63-jährigen Frau. Ansicht von vorn.) Geringe linkskonvexe Skoliose mit nach rechts zugespitzten Keilwirbeln. An der Bogeninnenseite maßig stark ausgebildet Randwulst.

Abb. 398 (rechts). (Lichtbild der materialisierten Brustwirbelsäule eines älteren Mannes. Ansicht von vorn.) Geringe rechtskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule mit schneffelförmigen, überbrückenden Randwülsten an der Bogeninnenseite (links). Die Gegenkrümmung der Lendenwirbelsäule zeigt ebenfalls Randwulst an der Bogeninnenseite (rechts).

Sitz haben. Die Randwülste vergrößern sich, solange noch Bewegungen möglich sind. Wenn der verkrümmte Wirbelsäulen Abschnitt aber schließlich durch überbrückende Randwülste verstellt werden diese ganz ähnlich wie bei der Alterskyphose wieder abgebaut und geglättet (Abb. 400). Die Skoliosen stellen niemals reine seitliche Abknückungen dar sondern es besteht immer eine gewisse Verdrehung, die auch aus der Lage des hinteren Längsbandes deutlich zu erkennen ist (Abb. 401).

Die Wirbelkorperrandleiste ist in sich geringe Änderungen der Wirbelkorperrandleiste manchmal beobachtet darüber aber es kann schon jetzt nicht Ursache der Skoliosen sind.

Lindemann (auch Roderer und der gleichen Weise entsteht wie Danach ist Austritt von Zwischenwirbelscheibenbändern mit allen Folgen entstehenden Skoliosen. Schmorl seinerzeit abgelehnt Die Klärung behalten.

Neben den durch Knochenumformungen konnten wir Skoliosen mehreren im Krümmungswachstum die gleichen Veränderungen zeigen Scheibenteilechen vorkommen (Heben Zwischenwirbelscheiben setzt und die angrenzenden Wirbel Es ist noch ungeklärt, ob dies allmählich erst in zweiter Linie schiefe Haltung (Muskelschwäche) Scheibenveränderungen in erst allmählich nach sich ziehen. D (Schanz) die durch einseitige Klärung denken. (Vgl. Skoliosen)

Nach Reske hat der an der tebral Schatten eine Ursache entsteht durch Entzündung Schmerzen kommt es zum Fortschreiten an den Wirbeln hervorruft Zur Stützung der

Ein häufiges und anatomisches Wirbelsäule ist die „skoliotische“ wird die letzte Phase der Lumbalkolose auf der zeigen sklerotische Veränderungen der letzten sondern lediglich Folge der

Von verschiedenen Besten stellung bestimmter Skoliose Muskelabnormen (M. La Gewohnheit (Frank) Schulpriemischwaren (Reckred) Kriechen u. d. Spina erecta zu Skoliosen (M. der) Man bei Tieren. Bei der Neurose der die wir beruht auf Skoliosen bei Nervenzustand Krümmungen erzeugen lediglich 1. 2. 3. Befund auf Schmerzreflex kurzprüfung Mit Skoliosen k. allerdings nur erhalten der Wirbel erhaltung

haltung) vor. Sie sind oft nur beim Lebenden vorhanden und lassen sich dann auch nur bei aufrechter Körperhaltung (seitliche Röntgenaufnahmen im Stehen) nachweisen. Andere Geradehaltungen können infolge ihrer Versteifung auch nach der Herausnahme der Wirbelsäule aus der Leiche noch

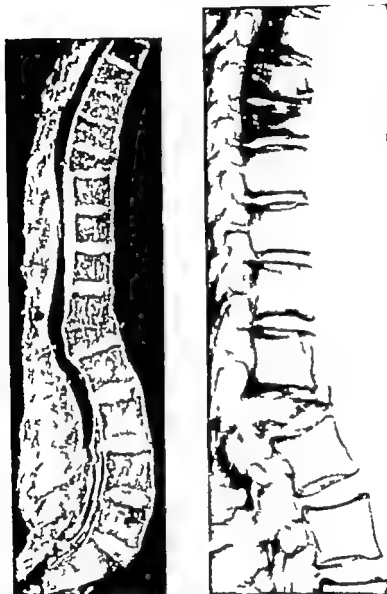


Abb. 40J (links) (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der Wirbelsäule einer 53-jährigen Frau.) Alt Kompressionsfrakturen im 8. Brust- und 1. Lendenwirbelkörper mit Kallusbildungen. Da zwischen den gebrochenen Wirbelkörpern liegende Wirbelsäulenstück ist auffallend gerade während die Wirbelsäule nach oben und nach unten an beiden gebrochenen Wirbelkörpern leicht winklig gebogen ist.

Abb. 40G (rechts) (Seitliche Röntgenaufnahme des in der obergehenden Abbildung dargestellten Präparates.) Auffallende Geradehaltung der Wirbelsäule zwischen den beiden gebrochenen Wirbelkörpern. Außerdem fallen die Verknocherungen des aus der gebrochenen Wirbelkörper angrenzenden Zwischenwirbelscheiben auf.

festgestellt werden. Besonders häufig zeigen Wirbelsäulen oberhalb einer zernarbten Zwischenwirbelscheibe eine Aufhebung der regelrechten Krümmung als deutliche Geradehaltung über eine größere Strecke (*Gantz*) die als Ausgleichhaltung zur Vermeidung einer Wirbelkörperverchiebung anzusehen ist (vgl. Kap. VI B). Auch bei der Wirbelkörperverchiebung nach hinten (*Jungblanns*)

Ist eine Geradehaltung der oberhalb liegenden Wirbelsäulenabschnitte immer vorhanden. Mit dem echten Wirbelgleiten (Spondylolisthese) ist vereinigt mit einer Aufklüppung des Beckens, stets eine Abflachung der regelrechten Lendenlordose vergesellschaftet. Eine Geradehaltung der Lendenwirbelsäule wird fast immer festgestellt, wenn sich in Lendenwirbelkörpern mehrere größere Schmorlektische Knötchen finden. Es bestehen dann meist auch Schmerzen wie von klinischer Seite beobachtet wurde. Bei mehrfachen, entfernt voneinander liegenden Wirbelkörperbrüchen findet sich sehr häufig im zwischenliegenden Wirbelsäulenabschnitt eine Geradehaltung (Abb. 402–403). Das kann auch zwischen zwei voneinander entfernt liegenden entzündlichen Einschnürrheiden (Tuberkulose) vorkommen. Die Beobachtung derartiger Aufklüppungen der regelrechten Wirbelsäulenkrümmungen ist wichtig, denn fast immer gehen diese Veränderungen mit Schmerzzuständen einher. Im anatomischen Schrifttum sind die Geradehaltungen im Bereich der Wirbelsäule noch nicht genügend beobachtet worden, und auch von seiten der Kliniker und Röntgenologen verdienen sie größere Aufmerksamkeit.

E. Lenden Kreuzbein Winkel

1 Winkel des Promontoriums und Lenden-Kreuzbein Winkel

Den Winkelverhältnissen am Übergang der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein ist besonders im Hinblick auf Erkrankungen und Unfallfolgen erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt worden, und man hat einen „abnormalen Lenden Kreuzbein Winkel“ für Kreuzschmerzen verantwortlich gemacht. Sowohl in den üblichen Lehrbüchern als auch in neueren Arbeiten über dieses Sondergebiet finden sich jedoch widersprechende Angaben über die Größe des „Lenden Kreuzbein Winkels“ (Lumbosakralwinkel) da ganz verschiedene Winkel diesen Namen tragen. Letzter werden auch die beiden verschiedenen Winkel oft miteinander verglichen, ohne die Verschiedenartigkeit der abgelesenen Winkel zu berücksichtigen (Abb. 404).

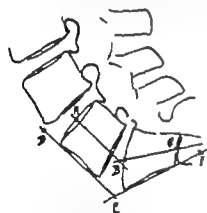


Abb. 404 (Verkleinerte Pausen einer seitlichen Röntgenaufnahme der Lendenkreuzbeinengegend.) ABC = Lendenkreuzbein Winkel, DEF = Winkel des Promontoriums.

Es ist also für unsere folgenden Ausführungen zunächst nötig, über diesen Punkt Klarheit zu schaffen. Man kann den Winkel zwischen dem 5. Lendenwirbel und dem 1. Sakralwirbel – den ist der „Lenden Kreuzbein Winkel“ – einmal dadurch bestimmen, daß man den nach hinten offenen Winkel mißt, den die Vorderflächen dieser beiden Wirbel miteinander bilden. In unserer Zeichnung (Abb. 404) ist dies durch die beiden tangential an die Vorderflächen angelegten Hilfslinien DE und FF dargestellt. Oder man mißt den ebenfalls nach hinten offenen stumpfen Winkel den die verlängerten Achsen (AB und BC) der beiden Wirbelkörper miteinander bilden. Um allen Zweifeln aus dem Wege zu gehen, möchten wir die erste Messungsart den „Winkel des Promontoriums“ nennen, da die zur Messung benutzten Vorderflächen im Promontorium zusammenstoßen. Dagegen soll der Name „Lenden Kreuzbein Winkel“ oder „Lumbosakralwinkel“ nur für den Winkel beibehalten werden, den die beiden Achsen miteinander bilden (Jungheuer).

Über den Winkel des Promontoriums finden sich im Schrifttum zahlreiche Angaben. *Brewer* gibt in einer Zeichnung über die Beckenöffnung die beiden Grenzwerte 120° und 137° an. *Pick* errechnet dieselben Zahlen als Grenzwert bei Messungen an Hakenkörperpräparaten und erwähnt daneben, daß *Humphrey* 120° und *Chapry* für das mittlere Lebensalter 104° und für Greise 94° als Durchschnittswert gefunden hätten. Im Lehrbuch von *Roscher* *K. Park* wird nur kurz berichtet, daß der Winkel des Promontoriums fast ein rechter sein soll.

Die Messungen des „Lenden Kreuzbein Winkels“ sind erst in letzter Zeit besonders von seiten der Kliniker an Röntgenbildern unternommen worden. *Mo* fand den *Winkel des Promontoriums* und *Grimes* in ihren Röntgenbildermessungen des Kreuzbeins an 178 Fällen des „macrovertebral angle“. Bei 40 Messungen an durchgegangenen Wirbelsäulen fanden sie 13° – 18° und der Gesamtwert errechnete. Bei dieser Messungen lag nahe bei 165° . Nach ihren Angaben hatten die meisten der Kranken mit einem Lumbosakralwinkel unter 14° Rückenschmerzen. Es gab allerdings auch 6 Fälle ohne Rückenmorgen mit einem Lumbosakralwinkel von 10° – 13° . Nach den Messungen von *Hjort* lag der

1. Lenden Kreuzbein Winkel

normale Lenden Kreuzbein Winkel 132° bei einer Schwankungsbreite von 115° – 160° Die von Wyrns auf dieser Messungen beruhend mit Überbestimmung mit Bronze kann über den Winkel nicht mehr zu sagen als den Winkel des Promontoriums (120° – 135°) gemessen hat während Wyrns ausdrücklich betont daß er Lumbosakralwinkel 1 den Verbindungswinkel zwischen den ersten 5 Lendenwirbeln und dem 1. Kreuzbein versteht

Im Schrifttum sind auch noch andere Winkel als Lenden Kreuzbein Winkel berechnet worden wofür Verwirrung weiter entsteht. Wyrns nennt den Winkel zwischen einer Horizontale und der Oberfläch Kreuzbein Lumbosakral Winkel, während er Lock in den Lumbosakralwinkel 1 findet indem er den Winkel des 1. Kreuzbeins mit der mittleren Fluchtlinie der beiden ersten Kreuzbeinwirbeln bildet. Heller nennt als 1. den Verbindungswinkel in der Verneigung hin und mißt nicht ebenso wie M. per B. (1911) unsere 1. Lendenwirbel (Abb. 404) in da der einfachste die besten Vergleichsmöglichkeit bietet

Um diesen klinischen Messungen ein größeres anatomisches Untersuchungsgut an die Seite zu setzen, sind am Dresdener Institut Messungen in größerer Anzahl vorgenommen worden, die anderwärts unter Befürsichtigung an führlicher Zahlenübersichten bereits berichtet wurde (L. 1911). Zur Beantwortung der Frage nach der gewöhnlichen Größe des Lenden Kreuzbein Winkel Untersuchungen jugendlicher Wirbelsäulen ausschlaggebend (Übersicht 9). In unserer nicht zeigt der Vergleich dieser Zahlen mit den bei Erwachsenen (über 25 Jahren) gefundenen Werten, daß keine wesentlichen Unterschiede zu finden waren. (Untersuchungen über die Verhältnisse am Promontorium in der Fetalzeit hat G. 1911 durchgeführt.)

2. Ursachen der Winkelverschiedenheiten

Bei der aus vielen Einzelteilen zusammengesetzten Wirbelsäule können für Winkelveränderungen an der Lenden Kreuzbein Gegend viele Ursachen verantwortlich gemacht werden. Zunächst der Bau der Wirbelsäule selbst von dem die Winkelverhältnisse in hohem Grade abhängig sind. Der 5. Lendenwirbel hat keine rechteckige Sagittalschnittfläche sondern diese ist fast immer keilförmig und zwar vorn höher als hinten.

Doch in großem Maße als die Wirbelsäule bestimmen die Zwischenwirbelscheiben die Verhältnisse der Wirbelsäule. Zunächst kann schon die Höhe der Bandscheibe bei verschiedenen Menschen erhebliche Unterschiede aufweisen. Es ist jedoch nicht einfach, genaue Maßzahlen anzugeben. In unserem Material ergab die Messung an frischen Präparaten, daß bei jugendlichen 5 Lendenbandscheibe vorn um durchschnittlich 6 mm höher ist als hinten, während bei Erwachsenen der durchschnittliche Höhenunterschied zwischen Vorder- und Hinterfläche der 5 Lendenbandscheibe knapp 7 mm beträgt.

Messungen des nach vorn offenen spitzen Winkels, den die Oberfläche des Kreuzbeins und Unterfläche des 5. Lendenwirbels miteinander bilden ergaben in Röntgenbildern für jugendliche Werte zwischen 10° und 27° (durchschnittlich 17°) und bei Erwachsenen Werte zwischen 6° und (durchschnittlich 10°). Wyrns fand 10° – 40° während J. M. Berry 10° als Durchschnittswert des Winkels der 5 Lendenbandscheiben angegeben hat.

Die Höhen und Winkelverhältnisse der 5 Lendenbandscheiben hängen im wesentlichen von anatomischen Beschaffenheit ab. Normale regelrecht elastische 5 Lendenbandscheiben fanden bei unseren Untersuchungen über das normale jugendliche Alter der Wirbelsäule hinaus – jenseits des 25. Lebensjahres – meist noch bis Ende der 30er Jahre vereinzelt auch noch in höherem Alter. Im allgemeinen stellen sich aber an einzelnen Zwischenwirbelscheiben, selten an allen, dem 40. Lebensjahre mehr oder minder ausgedehnte Veränderungen ein, die wir weiter unten ausführlich geschildert haben: braune Degeneration, Zerstörung, fibröse Umwandlung, spongiöse Vaskularisation, Verkalkungen. Hinzu kommt bei Osteoporose Austritt von Zwischenwirbelscheibengewebe in die Umgebung usw. Gerade die am meisten belastete 5 Lendenbandscheibe außerdem noch am Übergange der beweglichen Lendenwirbelsäule zu dem starren Kreuzbein und aus diesem Grunde besonders stark in Anspruch genommen wird, ist diejenige, die die bedeutendsten Veränderungen zeigt.

Trotz allem ergibt die Berechnung der Durchschnittswerte für die einzelnen Winkel (Übersicht 9) keine wesentlichen Unterschiede der Durchschnittswerte zwischen den Wirbelsäulen jugendlicher und älterer Menschen. Nur die Schwankungsbreite ist bei Erwachsenen um einige Winkel

Übersicht 2:

Die Tabelle enthält Werte für den Winkel der Promontorialsäule und den Lendenkreuzbeinwinkel bei 155 Untersuchungen. (Die äußersten Grenzwerte sind in Klammern beigelegt.)

1	2	3	4	5
Winkel	Männer		Frauen	
	bis 25 Jahre	über 25 Jahre	bis 25 Jahre	über 25 Jahre
	Winkelgrade			
Winkel des Promontoriums	130 (131—150)	129 (112—151)	130 (115—153)	130 (115—156)
	129 (112—151)		130 (115—156)	
	129 (112—156)			
Lendenkreuzbeinwinkel	140 (130—156)	143 (122—157)	143 (129—153)	146 (124—164)
	143 (122—157)		144 (124—164)	
	143 (122—164)			

großer als bei Jugendlichen. Auffallend ist weiterhin, daß sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Geschlechtern feststellen lassen.

Vergleicht man die Zahlen unserer Übersicht 2 mit denen anderer Untersucher, dann ergibt sich, daß der Durchschnittswert für den Lendenkreuzbein Winkel (143°) ungefähr in der Mitte zwischen den von *Robinson* und *Grimm* (150°) und *Wagner* (136°) angegebenen Werten steht, während der Winkel des Promontoriums einen wesentlich höheren Durchschnittswert (129°) zeigt als *Rauber* (90°), *Okapry* (108°) und *Humphry* (120°) angeben, aber ungefähr mit den Angaben von *Fick* und *Bruss* übereinstimmt. Zwischen dem Lendenkreuzbein Winkel und dem Winkel des Promontoriums besteht ein Unterschied von durchschnittlich 14°.

3. Kreuzschmerzen und Winkelverschiedenheiten

Besonderes Interesse haben Berichte über Kreuzschmerzen, die mit Veränderungen der Winkelverhältnisse in der Lendenkreuzbein Gegend verbunden sind. Eingangs hatten wir bereits erwähnt, daß *Robinson* und *Grimm* einen „abnormalen Lumbosakralwinkel“ für Schmerzen verantwortlich machen. *Brailford* gibt auch eine mit Schmerzen verbundene Verminderung des Lendenkreuzbein Winkels an. Seiner Ansicht nach kann eine solche Verminderung der Winkelgröße eintreten, wenn durch mehrfache Traumen Bänderzerreißungen im Bereich des Lendenkreuzbein Gelenkes stattfinden. In seiner Arbeit werden außerdem noch Untersuchungen von *Herricks* erwähnt, der bei 68 v. H. seiner 488 Fälle mit Kreuzbeinschmerzen eine „Verrenkung“ und einen kleinen Lendenkreuzbein Winkel beobachtete. *Goldthwait* hat aus seinen Erfahrungen heraus zwei besonders zu Kreuzschmerzen neigende Typen aufgestellt. Dem ersten Typ gehören große, stockhohe Menschen mit langer Wirbelsäule an, die eine verstärkte Lendenlordose, einen kleinen Lendenkreuzbein Winkel und eng zusammenstehende Dornfortsätze haben. Der zweite Typ setzt sich aus kurzen, dicken Menschen zusammen. Nach *Brailford* soll bei Schwerarbeitern der Lendenkreuzbein Winkel meist niedriger sein. Diese Angabe bedarf jedoch eingehender Nachuntersuchungen.

Da man auch davon gesprochen hat, daß bei Unfallbegutachtungen Kreuzschmerzen auf einen ungewöhnlichen Lendenkreuzbein Winkel zurückgeführt werden können, wenn kein anderer Befund zu erheben ist, erscheint es wichtig, der Frage nachzugehen, ob überhaupt ein ungewöhnlicher Lendenkreuzbein Winkel als eigenes Krankheitsbild besteht und wie ein solcher sieher nachzuweisen ist.

Bei unseren Fällen ist jedenfalls kein ungewöhnlicher Lenden Kreuzbein Winkel vorhanden denn selbst bei älteren Leuten mit ausgedehnten Veränderungen der Knochen und Bandscheiben fallen alle Winkelwerte ungefähr in die Schwankungsbreite normaler jugendlicher Wirbelstüben. Ob bei einigen unserer Fälle größere Traumen auf die Wirbelsäule eingewirkt haben konnte leider nicht nachgeprüft werden. Die Belastungen des Berufes und des täglichen Lebens scheinen jedenfalls keine aus dem gewöhnlichen Schwankungsbereich der Winkelwerte herausfallende Veränderungen hervorzurufen.

4 Klinische Diagnose

Die einzige Möglichkeit einen ungewöhnlichen Lenden Kreuzbein Winkel zu diagnostizieren, besteht nur dann wenn zufällig ein Vergleichsröntgenbild von früher her vorliegt. Ist kein solches Vergleichsröntgenbild zu beschaffen dann können vielleicht ganz ausgesprochen aus dem Rahmen der Schwankungsbreite bei jugendlichen Wirbelstüben herausfallende Winkelwerte als krankhaft bezeichnet werden. Die Zahlen aber die *Robinson* und *Grimm* als pathologisch und mit Schmerzen verbunden angeben (Winkel unter 147°) sind nach den aus der Übersicht 9 ersichtlichen Zahlen nicht als ungewöhnlich zu bezeichnen, denn sie liegen nahe am Durchschnittswert (143°).

Zur weiteren Klärung dieser Frage sind ausgedehnte Untersuchungen am Lebenden nötig wie sie *Hellner* in kleinem Maßstabe ausgeführt hat. Er konnte dabei unsere anatomischen Befunde bestätigen. Untersuchungen wie sie *Müller* und *Zerby* am aufrechtstehenden Menschen über Neigungsverhältnisse zwischen Becken und Wirbelsäule anstellten, sollten an einem größeren Zahlengut von klinischer Seite nachgeholt werden.

5 Winkelveränderungen bei Spondylolisthese und Sacrum acutum

Da sich bei Spondylolisthese (S. 41) häufig Winkelveränderungen am Übergange von der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein finden, haben wir bei 17 Fällen von Spondylolisthese des 5. Lendenwurzels die Wirbelverhältnisse aus seitlichen Röntgenbildern genau berechnet. Dabei ergab sich als Durchschnittszahl für den Lenden Kreuzbein-Winkel $162,2^\circ$ (Schwankungsbreite $128-166^\circ$) und für den Winkel des Promontoriums $140,1^\circ$ (Schwankungsbreite $116-163^\circ$). Bei unseren Fällen von Spondylolisthese des 5. Lendenwurzels liegen also die Durchschnittswerte für den Lenden Kreuzbein Winkel um ungefähr 10° höher als die von uns berechneten Durchschnittswerte bei älteren Menschen (Übersicht 9). Dies ist der deutliche Ausdruck für die bei echten Spondylolisthesen eintretende „Aufkippung des Kreuzbeins“.

Unter dem Namen Präspndylolisthese wurde von *Wahlman* ein Krankheitsbild beschrieben, das mit einem sehr kleinen Lenden Kreuzbein Winkel vergesellschaftet ist. Auch *Wegener* und *Wagen* glauben, daß Fälle mit einer stark keilförmigen 5. Lendenbandscheibe und einem sehr kleinen Lenden Kreuzbein Winkel (90°) zur Ausbildung einer Spondylolisthese neigen, und nennen diesen Zustand ebenfalls Präspndylolisthese. Es kommen zweifellos derartige niedrige Werte für den Lenden-Kreuzbein Winkel vor. *Scherb* hat solche Fälle als Sacrum acutum bezeichnet. Wir möchten uns dieser Benennung anschließen. Da wir kaum annehmen können, daß der kleine Lenden Kreuzbein-Winkel eine Spondylolisthese nach sich ziehen kann, ist die Bezeichnung Präspndylolisthese nicht gerechtfertigt. Sie trägt nur Verwirrung in das ohnehin schon wenig übersichtliche Gebiet der Erkrankungen in der Lenden Kreuzbein Gegend.

VII. Die krankhaften Veränderungen der Wirbelsäulenbeweglichkeit

A. Allgemeines

Im Abschnitt über die Wirbelsäule als Ganzes (S. 22) wurden die regelrechten Winkelgrade der Bewegungen an den verschiedenen Wirbelsäulenteilen besprochen und darauf hingewiesen, daß die klinisch-röntgenologisch meßbaren Bewegungsmöglichkeiten geringer sind als die von anatomischer Seite gegebenen. Die Angaben wirklich genauer Winkelgrade für krankhafte Veränderungen der Wirbelsäulenbeweglichkeit stoßen auf noch größere Schwierigkeiten. Für den Kliniker sind die Beobachtungen über Unrichtigkeiten der Wirbelsäulenbewegungen von ebenso großem Wert wie die genaue Erfassung der Krümmungsverhältnisse der Wirbelsäule. Dabei müssen nicht nur die Bewegungen in der Pfeilbahnrichtung sondern auch die seitlichen Bewegungen und die Drehmöglichkeiten Berücksichtigung finden. Im allgemeinen wird die klinische Untersuchung nie die wirkliche anatomische Bewegungsmöglichkeit erkennen lassen, da Schmerz oder entzündungsbedingte Steifhaltungen infolge Muskelzusammenziehung die Untersuchung erschweren. In solchen Fällen ist eine Untersuchung in Narkose heranzuziehen (z. B. zum Ausschluß einer vorgetäuschten Steifhaltung der Wirbelsäule) um die Bewegungsmöglichkeit oder Unmöglichkeit sicher zu erkennen (S. 200 über Versteifung!).

B Ungewöhnliche Beweglichkeit

Bei der klinischen Prüfung der Wirbelsäulenbeweglichkeit spielt eine krankhaft ungewöhnliche Bewegungsfreiheit kaum eine Rolle, da die vorliegenden Weichteil- oder Rippenhemmungen die durch die krankhafte Veränderung bedingte anatomisch mögliche Bewegung nicht in vollem Umfange zulassen. In den meisten Fällen von anatomisch möglichem krankhaftem Bewegungsübermaß verhindern die begleitenden Schmerzen nicht nur die Durchführung übergroßer Bewegungen, sondern die schmerzhaften Muskelnzusammenziehungen versteifen sogar noch den befallenen Wirbelsäulenteil wie oben schon angedeutet. Bei aus der Leiche herausgenommenen Wirbelsäulen können wir allerdings öfters ungewöhnlich hochgradige Bewegungen ausführen. So zeichnen sich fast alle frischen Wirbelfrakturen, wenn es sich nicht um sehr fest ineinandergekittete Kompressionsfrakturen handelt, durch eine ungewöhnliche Beweglichkeit im Bereiche des gebrochenen Wirbelkörpers aus. Auch bei Fällen von *Spondylitis infectiosa* (besonders Tuberkulose) mit großen Elnachschmelzherden und bei Tumoreinschmelzungen konnten wir eine recht ausgedehnte ungewöhnliche Bewegungsfreiheit an umschriebener Stelle beobachten. *Magnus* hat am Lebenden bei ausgedehnten Wirbelkörperbrüchen in seinem großen Krankengut nie übermäßige Beweglichkeit festgestellt.

Ob bei Schlangenmenschem mit übergroßer Wirbelsäulenbeweglichkeit das zusätzliche Bewegungsmaß hauptsächlich in den Wirbelbogengelenken oder in den Zwischenwirbelscheiben sitzt ist uns nicht bekannt. Bei der Leichenöffnung eines solchen Menschen müßte die Wirbelsäule genau untersucht werden, um die Frage zu klären, ob das große Bewegungsmaß durch primär krankhafte Veränderungen in den Zwischenwirbelscheiben, Wirbelgelenken und bandern bedingt ist oder ob diese Wirbelsäulenteile durch die erzwungenen Bewegungen verändert sind, und insoweit Verengerungen (Gefühlstumpfungen) die übermäßigen Bewegungen zulassen.

Im anatomischen Präparat lassen eine Chondrose der Bandscheiben (Zermürbungen, Rißbildungen usw.) oder Bandscheibenverwachsungen durch Infektionen u. a. ungewöhnliche Bewegungsmaße sowohl für Bewegungen nach den verschiedenen Richtungen als auch für Verdrehungen in der Längsachse oder seitliche Verschiebungen zu. Da ist besonders gut möglich, wenn gleichzeitig

auch andere Teile des Bewegungsegmentes (Kap I J) z. B. die kleinen Wirbelgelenke gelockert sind. Bei der Untersuchung am lebenden Menschen werden sich derartige unrichtige Bewegungsmöglichkeiten allerdings nicht ausführen lassen. Hier wird im Gegenteil die durch die anatomischen Verhältnisse an sich gegebene Lockerung eine schmerzbedingte Steifhaltung des betroffenen Wirbelsäulenabschnittes mit sich bringen und manchmal wird die anfängliche Lockerung in Form eines Selbstheilungsvorganges des Körpers in eine Versteifung ausmünden (zum Teil knöchern Versteifung oder auch fibröse Versteifung). Es ist dann nur möglich auf Grund gewisser Röntgenzeichen und auch unter Berücksichtigung der besonderen Schmerzangaben auf die Lockerung im Bewegungsegment zu schließen und die entsprechenden Schlüsse für die Behandlung zu ziehen.

C. Versteifungen

1. Knöcherne Versteifungen

Häufig erleidet die Wirbelsäule Versteifungen durch außerhalb liegende krankhafte Veränderungen (Muskelversteifungen und Verknöcherungen, Zwischenrippenverknöcherungen u. d.) auf die wir jedoch hier nicht eingehen wollen.

Die häufigsten Versteifungen, die wir an Wirbelsäulen sehen, sind durch Knochenbildungen hervorgerufen die im Gefolge der verschiedensten Krankheitszustände entstehen. Am häufigsten führen die Randwülste benachbarter Wirbelkörper miteinander vereinigen. Dies kann zwischen zwei und mehreren oder auch zwischen allen Wirbelkörpern einer Wirbelsäule vorkommen. Daß sich die zunächst unter dem Bewegungsreiz in unregelmäßig wulstigen Formen aus dem Wirbelkörper herauswachsenden Randwülste nach erfolgter Versteifung infolge einer umformenden Resorption allmählich abglätten und einem kleinen oder größeren Teile der Wirbelsäulenaußenfläche ein „zuckergußähnliches Aussehen“ (*Rokhnasky Wozel*) verleihen, haben wir bereits erwähnt (Kap V G). Der Unterschied in der Beanspruchung der Wirbelsäule bei einzelnen Menschen und der Grad des Leidens kann die allerverchiedensten Zustände zur Folge haben. Doch sind diese Bilder so allgemein bekannt, daß wir uns nicht weiter damit beschäftigen wollen.

Versteifungen unbeschriebener Wirbelsäulenabschnitte sind auf Grund zahlreicher Ursachen zu beobachten. Wir haben bereits berichtet, daß ausbreitende Infektionen an den betroffenen Wirbelkörpern mitunter randwulstähnliche Bildungen hervorrufen, die häufig auch einen Zwischenraum überbrücken und dann miteinander verschmelzend, eine knöcherne Versteifung zur Folge haben können.

Nicht immer müssen es Randwülste sein, die zwei oder mehrere Wirbel unbeweglich aneinander klammern. Nach Zerstörung der Zwischenwirbelscheiben (durch Infektionen, Traumen, Degenerationsvorgänge) kann in diese selbst von den Wirbelkörperoberflächen her spongiöser Knochen einwachsen (Abb. 227 317 334 335 340 350) und dadurch im Bereiche der betroffenen Zwischenwirbelscheiben eine Versteifung der Wirbelsäule hervorrufen. Der spongiöse Knochen ist röntgenologisch im Zwischenwirbelsraum gut zu sehen und kann bei Aufnahmen in mehreren Ebenen oder stereoskopischen Aufnahmen nicht mit Randwülsten verwechselt werden.

Bei der Alterskyphose ergibt sich stets als Endzustand eine Versteifung im Bereich der kyphotischen Brustwirbelsäule. Wir haben ausführlich geschildert (Kap VI A 3) daß die Ursache dieser Versteifung Einwucherungen von Knochengewebe in die zertrübbten und nekrotischen vorderen Zwischenwirbelscheibenteile sind. Das von den benachbarten Wirbelkörpern in das Zwischenwirbelscheibengewebe eindringende Knochengewebe vereinigt sich schließlich, und Röntgenaufnahmen lassen deutlich erkennen, wie die Spongiosazeichnung der beiden anliegenden Wirbelkörper im vorderen Teile des Zwischenwirbelsraumes ohne Unterbrechung ineinander übergeht (Abb. 392 303).

Besonders kommen Versteifungen von Wirbelsäulenteilen (besonders Brustwirbelsäule) dadurch zustande, daß die Ligamenta flava (Abb. 321) oder die Ligamenta interspinalia verknöchern. Dies ergibt nicht immer eine völlige Versteifung, sondern meist nur eine mehr oder weniger beträchtliche Bewegungseinschränkung. Jedoch treten nur selten derartige Bandverknöcherungen für sich allein auf. Meist sind sie Begleiterscheinungen bei knöchernen Versteifungen aus anderen Ursachen.

Wir sehen sie häufig bei der Alter-kypnose und bei der Spondylosis deformans. Es scheint als ob diese Bänder immer dann Verkürzungen anheimfallen, wenn durch anderweitige Versteifung im zugehörigen Bewegungssegment eine Bewegung unfähigkeit bedingt ist (Die Bänderverkürzungen bei Spondylarthritis ankylopoetica beschäftigen uns im nächsten Abschnitt.)

Weitere Bewegungseinschränkungen, die bis zur völligen Versteifung führen können, werden durch Randwulstbildungen an den kleinen Wirbelgelenken hervorgerufen (Abb. 220). Die Arthrosis deformans der Wirbelbogengelenke als deren sichtbare Auswirkungen diese Randwülste anzusehen sind, ist ebenso wie die Spondylosis deformans ein häufiges Altersleiden. Dabei ist es aber auffällig daß die Hochgradigkeit dieser beiden verschiedenen Veränderungen nur selten gleich ist. Meist sind die Randwulstbildungen an der einen (Wirbelkörper) oder anderen Stelle (kleine Gelenke) stärker ausgeprägt (S. 143). Die Arthrosis der Wirbelbogengelenke zeigt an einer Wirbelsäule genau so verschiedenartiges Befallensein und Freisein verschiedener Wirbelsäulenabschnitte oder besonders hochgradige einseitige Ausbildung wie wir dies auch bei der Spondylosis deformans finden. Am häufigsten und stärksten sind aber meist die beweglichsten Teile der Wirbelsäule (Hals und Lendenteil) befallen. Auch für die Arthrosis der Wirbelbogengelenke ist noch nicht restlos geklärt welcher Gesetzmäßigkeit diese Verschiedenheiten unterliegen, wieweit sie von Beanspruchungen, kleineren Traumen u. v. abhängen, und in welchem Ausmaße und unter welchen Umständen sie Schmerzen bereiten können. Es werden ausgedehnte Untersuchungen angestellt werden müssen, bis hierüber nur einigermaßen Klarheit erreicht ist (Die Pseudospondylolithese die in sehr engem Zusammenhang mit Änderungen der Wirbelbogengelenke im Sinne einer Arthrosis deformans steht wird später in einem besonderen Abschnitt besprochen, Kap. VIII C.)

Angeborene knöcherne Versteifungen durch Verwachsung einzelner Wirbel oder größerer Wirbelsäulenteile (Blockwirbel) sind vorn ausführlich geschildert (S. 29 Abb. 44-46). Auch die mit Wirbelwulstbildungen und Segmentverschiebungen einhergehenden knöchernen Wirbelsäulenversteifungen haben im Kapitel über die Fehlbildungen eine genaue Besprechung erfahren (S. 67).

2. Die Spondylarthritis ankylopoetica

Früher wurde die Spondylarthritis ankylopoetica (die „Spondylose rhizomélique“ der Franzosen) als ein eigenes Leiden der Wirbelsäule aufgefaßt und der Bechterew Typ (ohne Beteiligung anderer Gelenke) vom Strümpell-Mann Typ (mit Beteiligung anderer Gelenke) abgegrenzt. Der Name „Bechterewsche Krankheit“ sollte ganz fallen gelassen werden, da Bechterew etwas anderes beschrieben hat (*Orbheiter Ott Putzn*). Nach Bruckley wurde das Krankheitsbild bereits 1700 von Coenon dargestellt. Nach Klinge ist die Spondylarthritis ankylopoetica als rheumatische Entzündung der Wirbelbogengelenke aufzufassen, und viele haben sich diesem Urteil angeschlossen, nachdem schon vorher vielfach der Verdacht geäußert wurde daß ein durch Erkältungskrankheiten, durch lokale Infektionen, durch Gonorrhoe u. a. hervorgerufenenes rheumatisches Leiden vorliegen könnte (*Benson und Bazant Buckley Ehrlich Federachmidt A. Fischer Hähne Koch Krikmawer Kreis Kron r. Laskowitzky Nachlas Schanke u. v. a.*). Eine begleitende Iritis wird oft dabei gefunden (*Hähne Tempelmyr Teichendorf E. Volhard*). Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist in akuten Fällen beschleunigt (*Croft A. Fischer Güntz Hähne*). Von verschiedenen Untersuchern wird jedoch auch den Epithelkörperchen eine wesentliche Rolle bei der Entstehung des Leidens zugeprochen. Ihre Entfernung oder ihre Ausschaltung durch Blutgefäßunterbindung (nach *Leriche*) soll in vielen Fällen schon Heilung oder wenigstens Besserung der Beschwerden und der begleitenden Stoffwechselstörungen (verzögerte Blutzuckerregulation, erhöhter Blutkalkgehalt) gebracht haben (*Appel Chasarnin Croftis Francon und Chupin Hoffmeister Jansenky Mallet-Guy*). Toxische Schädigungen durch Blei u. v. sind ebenfalls als Entstehungsursache bezeichnet worden (*Wertheimann und Rastl*). Nach vielen Angaben spielt das Trauma eine gewisse Rolle und es wurden Erkältungskrankheiten häufig als Ursache angeschuldigt (*Ehrlich E. Fra sel Gell nger Heiligenthal H. Immanuel Joel*). Fast nimmt ein Virus (Chlamydozoon oculo-genitale) als Krankheitsursache an. Auf eine gewisse erbliche Veranlagung zur Entstehung des Leidens wird von verschiedenen Seiten aufmerksam gemacht (*Inselw. Bens Ehrlich Fischer und Lant., Geilinger Jacobs und Row*).

Magnus Levy Hillu a) und nach allen bisherigen Untersuchungen erkranken weit mehr Männer als Frauen an einer Spondylarthritis ankylopoetica (*Benassi Bizzanti Kroner W Müller F Volhard u.a.*)

E Volhard tritt für die Bedeutung des Fokus in der Prostata bei der Entstehung einer Spondylarthritis ankylopoetica ein. „Es handelt sich bei der Spondylarthritis ankylopoetica um eine kontinuierlich von der Prostata über den Lymphweg auf steigende Entzündung des Bindegewebes von Becken und Wirbelsäule. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle fand er eine Gonorrhöe in der Vorgeschichte. Andere

Prostataherde (durch Typhus, Ruhr u.ä.) können auch verantwortlich sein. Die Ankylosen der Lendenbleiben aber nicht ohne Widerspruch. *Domag* *Simpson* und *Stevens* sind ähnlich wie Volhard glaubt *Romann* den Ursprung der Entzündung im Becken suchen zu müssen (Genitale Harnorgane Enddarm). Er halt deshalb alle bisherigen Bezeichnungen die diese Krankheit bilden für unrichtig und schlägt vor Pelvopondylitis osteo-rheuma. Ähnliche Gedankengänge äußert *Ravelli* da er bei der Osteoperiostitis pubis, die nach Entzündungen im Beckenraum entsteht (wie auch *Black* nachweisen konnte) gleichartige Knochenveränderungen fand. Demgegenüber lehnt *Leubuscher* Rheumatismus oder Gonorrhöe als Ursache der Spondylarthritis ankylopoetica ab und nimmt unter ausführlicher Schilderung eines Falles von Sklerodermie eine „Sklerodystrophie an. Eine endogen oder endokrin



Abb. 403 (links) (Lichtbild der massierten Wirbelsäule eines 60-jährigen Mannes. Ansicht von links.) Spondylarthritis ankylopoetica. Glatte Verknöcherung des ganzen vorderen Längsbandes ohne Randzackenbildung. Verknöcherung der Rippenwirbelgelenke und der kleinen Wirbelgelenke



Abb. 400 (rechts) (Ansicht der Sagittalschnittfläche der gleichen Wirbelsäule wie Abbildung (links).) Deutliche dicke Verknöcherung des ganzen vorderen Längsbandes ohne jede Randzackenbildung. Hochgradige Osteoporose. Spongiose Verknöcherung sämtlicher Zwischenwirbelscheiben. Verknöcherung der Wirbelbogen-gelenke und der gelben Bänder

bedingte Störung glaubt *Steffens* für die Entstehung der Spondylarthritis ankylopoetica verantwortlich machen zu müssen. Eine infektiös-entzündliche Ätiologie läßt er nicht gelten.

Pitres lehnt eine rheumatische Entstehung ab, weist aber darauf hin, daß Konstitution und hormonelle Einflüsse eine wesentliche Bedeutung haben. *Aufdermauer* hält die Spondylarthritis ankylopoetica auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde für ein entzündliches Leiden, das zum Formenkreis des Rheumatismus gehört. Mit *Börs* und vielen anderen neuen Untersuchern betont er jedoch, daß die Ursache noch unklar bleibt. Nach *Börs* besteht durch Erbgebundenheit und konsti-

tutionelle Verankerung eine latente Krankheitsbereitschaft zu der als auslösende Ursache in manchen Fällen eine „Stress-Wirkung“ kommt Als Stress wurde beobachtet schwere Allgemeinkrankheiten, Infektionskrankheiten, Mangelernährung, Vitaminmangel, Übermüdung, Erkältung usw., aber auch starke seelische Einflüsse

Die Spondylarthrits ankylopoetica ist in fortgeschrittenen Fällen (Abb. 403–406) im anatomischen Bild durch eine vollkommen knöcherne Versteifung der ganzen Wirbelsäule gekennzeichnet

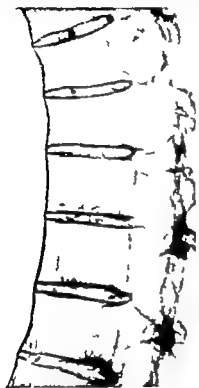


Abb. 407 (links). (Kettliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Wirbelsäule eines 71-jährigen Mannes.) Spondylarthrits ankylopoetica. Vollkommene Verknöcherung der kleinen Wirbelgelenke und des vorderen Längsbandes. Niedrige Zwischenwirbelräume mit Einlagerungen spongiosen Knochens.



Abb. 408 (rechts). (Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 80-jährigen Mannes.) Bambusstabform der Wirbelsäule bei Spondylarthrits ankylopoetica. A. Stabende Verknöcherung des Bandsapparates der Dornfortsätze. Verknöcherung der Kreuzbein Dornfortsätze.

der entzündlichen, allmählich eintretenden Gelenkversteifung (Güts, Klinge u. Lange 1938). Der Gelenkspalt ist durch fibroses wahrscheinlich von den Kapselansätzen eindringendes Gewebe verlegt; man findet Rundzelleninfiltrate und Knorpelreste der Gelenkflächen. (Die Ansicht von Kunkel daß es sich bei der Spondylarthrits ankylopoetica um eine „eigenthümliche Form der sero-exsudativen Gelenktuberkulose“ handelt erscheint nicht genügend begründet.) Allmählich stellt sich eine vollkommene Verknöcherung von enchondralem Typ ein (Aufermann 1938). Auffallenderweise konnte Güts bei feingewebigen Untersuchungen an den verknöcherten Längsbändern keine Entzündungszeichen nachweisen. Ob diese ausgebreiteten Verknöcherungen des gesamten Bandsapparates der Wirbelsäule (Abb. 408) nur infolge der Untätigkeit eintreten, nachdem die kleinen Gelenke versteift sind, oder ob doch zeitweilig Entzündungsherde an den Längsbändern sitzen und die knöcherne Versteifung der kleinen Gelenke und der Längsbänder gleichzeitig durch das gleiche Krankheitsgeschehen eintreten, muß noch geklärt werden. Auch die Rippenwirbelgelenke (Abb. 36*) und die ihnen zugehörigen Bänder beteiligen sich an den Verknöche-

Die Verknöcherung des gesamten vorderen Längsbandes und auch fast aller übrigen Wirbelsäulenbänder (Ligamenta flava, Interspinalia usw.) verwandelt die Wirbelsäule in einen unbeweglichen, einem Röhrenknochen ähnelnden knöchernen Stab. Die kleinen Wirbelgelenke sind durchgehend verknöchert, es ist an ihnen kein Gelenkspalt mehr nachzuweisen, wie auch aus Röntgenaufnahmen hervorgeht. Stets zeigt die Wirbelsäule eine mäßig ausgeprägte Verstärkung der normalen Brustkyphose. Im Endzustand des Leidens sind die Zwischenwirbelscheiben, die anfangs noch gut erhalten sein können, reichlich mit spongiosen Knochengewebe durchsetzt; das von der Band-

scheiben Wirbelkörper Grenze her eindringt, wobei zuerst die äußeren Faserringschichten (Randleistenannulus) verknöchern. Die Wirbelkörper selbst zeigen einen beträchtlichen Schwund der Knochenbälkchen, während sich in Folge der Verknöcherungen des Längsbandes eine sehr dicke, die ganze Wirbelsäulenaußenfläche überziehende „Kortikalis“ gebildet hat (Abb. 403–407). Deshalb liegt der Vergleich der Wirbelsäule mit einem „Bambusstab“ oder einer „flammen Säule“ nahe (Abb. 408).

Mikroskopische Untersuchungen haben die schon von klinischer Seite ausgesprochene Annahme des Beginns der Spondylarthrits ankylopoetica in den kleinen Wirbelgelenken bestätigt. Hier finden sich alle Formen

rungsvorgängen, und dadurch tritt allmählich eine Unbeweglichkeit des Brustkorbes bei der Atmung ein. Die stets vorhandene Verknöcherung der Kreuz Darmbein Fuge die als ein Frühzeichen anzu sehen ist (Abb. 408) wurde vorn bereits erwähnt (S. 149).

Auf ein „destruktives Stadium“ das nach seiner Ansicht bisher der Aufmerksamkeit entging und am Beginn der Erkrankung steht weist *Romanus* hin. In diesem Anfangszustand dringt in den Knochen eine entzündliche Zerstörung (Erosion) von den Außenseiten der Wirbelkörper Wirbel fortsätze und Zwischenwirbelscheibe her ein, die er auch in Röntgen bildern vom Lebenden darstellt. Frühdanach beginnt Verkalkung und Verknöcherung. Diese Verlaufsforn beobachtet er nicht nur an den Wirbeln, sondern auch am Kreuz Darmbein Gelenk, Schambeinfuge usw. Eingehende Schilderung pathologisch-anatomischer Befunde ver öffentlicht *Sudermann*. *Burm* hat im Raume zwischen Wirbelkörper und hinterem Längsband Rundzelleninfiltrate gefunden, und er glaubt „daß ein chronisch-entzündlicher Prozeß in der Synovialis und im lockeren paravertebralen Bindegewebe zu einer vegetativ neuronal Umsteuerung des trophischen Gleichgewichtes in den Vertebralsyste men führt die eine Öffnung der morphogenetisch gesetzten Grenzen der Ossifikation zur Folge hat.“

Die Spondylarthritis ankylopoetica galt früher als selten, wird aber jetzt im Röntgenbild vom Lebenden häufiger gefunden, so daß in den letzten Jahren klinische Arbeiten mit einer großen Zahl von Fällen erscheinen konnten (*Ehrlich Fischer* und *Lautz* u. a.). Im Dresdener Untersuchungsgut (etwa 10000 Wirbeln) fanden wir 6–8 sichere Fälle dieser Erkrankung. Wahrscheinlich sind jedoch einige beginnende Fälle entgangen. *Borchmann* zählte bei Durchsicht einer großen Röntgenbildersammlung 2 v. H. Nach *Krebs* verhält sich die Häufigkeit zwischen Spondylitis deformans und Spondylarthritis ankylopoetica wie 10 : 1.

Daß bei der Erwägung der differentialdiagnostischen Möglichkeiten bei der Spondylitis deformans noch eine ganze Reihe anderer Krankheiten in Frage kommen, sei kurz erwähnt. Darüber ist in zahlreichen klinischen Arbeiten ein gehend berichtet worden (*Borchmann, Ehrlich, Engelen, Pfäcker* u. a.). Die starken Schmerzen, die meist mit der Entstehung einer Spondylarthritis ankylopoetica verbunden sind geben oft Anlaß an andere Krankheiten zu denken, die außerhalb der Wirbelsäule liegen. Insbesondere hat diese Möglichkeiten vielfach zusammengefaßt (unter anderen Oculopalmarale Angina pectoris, Lungen- und Rippenfellkrankungen, Gelenkschmerzen bei Typhus, Erkrankungen der Bauchhöhlenorgane).

Eine der Spondylarthritis ankylopoetica nahestehende Knochenkrankung wird von *Kronschick* und *Mielke* geschildert. Bei dieser „hypertrophische Osteitis“ ist außerdem eine röntgenologisch gut sichtbare allgemeine Knochenatrophie neben einem Zurückbleiben der Knochen im Längswachstum, und die Wirbelkörpermarginalien bleiben auffallend lang vom Wirbelkörper getrennt. Anatomische Untersuchungen über diese Krankheitsbild liegen nicht vor. Deshalb kann eine völlige Klärung und Einordnung noch nicht getroffen werden.

Aus dem neueren Schrifttum sind folgende Arbeiten, die sich besonders mit der Geschichte und Behandlung der Spondylarthritis ankylopoetica beschäftigen, zu erwähnen *Aulrik, Arnold, Bemann, Dresler, Edström, Elitz, Engelen, Fritz, Gold, de Gaetano, Gruner, Hart, Iselin, Krebs, Luz, Murno, Veergard, Venmann, Rastija, Salvatori, Seppa, Shack, Steffens, Stenwig, Teodor, Wolff*. Über Operationen zur Wiederherstellung einer aufrechten Wirbelsäulenhaltung berichtet *Cercignani*.

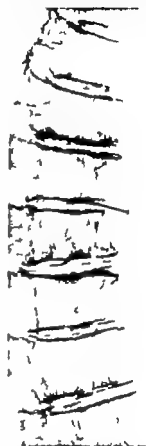


Abb. 400 (Seltliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesagten Brustwirbelsäule eines 76-jährigen Mannes. Nadel in der 6. Brustwirbelscheibe). Auffallend niedrige Zwischenwirbelscheiben. Geringe Verschattung der Wirbelkörper in der Nachbarschaft der Zwischenwirbelscheiben, die zum Teil durch kleine Randwulste zum Teil durch Sklerosen der Wirbelkörperperipherie selbst hervorgerufen ist. Im Präparat sind alle Zwischenwirbelscheiben in ganzer Ausdehnung mit einem dichten, fibrösen Gewebe ausgefüllt, und die Wirbelsäule ist fast ganz unbeweglich. Es handelt sich um eine „fibröse Versteifung“ der Wirbelsäule.

tutionelle Verankerung eine latente Krankheitsbereitschaft, zu der als auslösende Ursache in manchen Fällen eine „Stress-Wirkung“ kommt. Als Stress wurde beobachtet: schwere Allgemeinkrankheiten, Infektionskrankheiten, Mangelernährung, Vitaminmangel, Übermüdung, Erkältung usw., aber auch starke seelische Einflüsse.

Die Spondylarthritidis ankylopoietica ist in fortgeschrittenen Fällen (Abb. 403–406) im anatomischen Bild durch eine vollkommen knöcherne Versteifung der ganzen Wirbelsäule gekennzeichnet.



Abb. 407 (links). (Kettierle Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Bagesalebene durchgesägten Wirbelsäule eines 71-jährigen Mannes.) Spondylarthritidis ankylopoietica. Vollkommene Verknöcherung der kleinen Wirbelgelenke und des vorderen Längsbandes. Niedrige Zwischenwirbelräume mit Einlagerungen spongiösen Knochengewebe.



Abb. 408 (rechts). (Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule eines 30-jährigen Mannes.) Bambusstabform der Wirbelsäule bei Spondylarthritidis ankylopoietica. Auffallende Verknöcherung des Bandapparates der Dorsifortsätze Verknöcherung der Kreuzbein-Darmbein-Fuge.

der entzündlichen, allmählich eintretenden Gelenkversteifung (Coutin). Der Gelenkspalt ist durch Narbengewebe wahrscheinlich von den knöchernen Gewebe verlegt; man findet Rundzelleninfiltrate und Knorpelreste. (Die Ansicht von Kettier, daß es sich bei der Spondylarthritidis um eine eigentümliche Form der sero-exsudativen Gelenktuberkulose handelt, ist genügend begründet.) Allmählich stellt sich eine vollkommene Verknöcherung ein. (Aufgrund dieser Auffassung konnte Günter bei feingeweblichen Untersuchungen der verknöcherten Längsbänder keine Entzündungszeichen nachweisen. Ob die Verknöcherungen des gesamten Bandapparates der Wirbelsäule (Abb. 408) nur im Endstadium eintreten, nachdem die kleinen Gelenke versteift sind, oder ob doch zeitweilig auch an den Längsbändern sitzen und die knöcherne Versteifung der kleinen Gelenke und gleichzeitig durch das gleiche Krankheitsgeschehen eintreten, muß noch geklärt werden. Rippenwirbelgelenke (Abb. 367) und die ihnen zugehörigen Bänder betreffen sich at-

Die Verknöcherung des gesamten vorderen Längsbandes und auch fast aller übrigen Wirbelsäulenbänder (Ligamenta flava interspinalia usw.) verwandelt die Wirbelsäule in einen unbiegsamen, einem Röhrenknochen ähnelnden knöchernen Stab. Die kleinen Wirbelgelenke sind durchgehend verknöchert; ist an ihnen kein Gelenkspalt mehr nachzuweisen, wie auch Röntgenaufnahmen hervorheben. Stets zeigt die Wirbelsäule eine mäßig ausgeprägte Versteifung der normalen Kyphose. Im Endstadium des Leidens sind die Zwischenwirbeln, die anfangs noch gut erhalten sein können, mit spongiösem Knochengewebe durchsetzt; das vordere

der Wirbelkörper her eindringt, wobei zur ersten Faserringschicht (Intervertebralar) verknöchert. Die Wirbelkörper selbst, beträchtlichen Schwere, bilden ein Balken, was Folge der Verknöcherung des Längsbandes ein ganzes Wirbelgelenk überziehende hat. (Abb. 401) liegt der Verknöcherung der Wirbelsäule mit einer oder einer Reihe von Mikroskopischen Untersuchungen klinischer Annahmen der Spondylarthritidis kleinen Wirbeln. Hier (Abb. 401)

VIII Wirbelverschiebungen und Wirbelgleiten

A Allgemeines

Außer dem echten Wirbelgleiten, der Spondylolisthese (Abb 67—70) die bei den Wirbelnervenfehlbildungen ausführlich besprochen ist (S 43) und den Wirbelluxationen (S 118) gibt es noch andere Formen von Verschiebungen zwischen Wirbelkörpern. Bisher ist diesen Formen nur geringe Beachtung geschenkt worden und sie galten als große Seltenheiten. Da alle Verschiebungen zwischen einzelnen Wirbelkörpern Änderungen der Wirbelsäulenstatik bedingen, haben sie großes klinisches Interesse. Außerdem gehen sie stets mit Veränderungen des Zwischenwirbelscheibengewebes einher denn ebenso wie sich bei bestehender Spondylolyse nur unter gleichzeitiger Zermürbung und Lockerung des Zwischenwirbelscheibengewebes ein echtes Wirbelgleiten ausbilden kann (S 48) sind auch Wirbelverschiebungen nur bei begleitenden Veränderungen der zwischen den gegeneinander verschobenen Wirbelkörpern liegenden Zwischenwirbelscheiben möglich. Oft bilden diese Veränderungen die Ursache der Wirbelverschiebungen wie wir noch besprechen werden. Das „Bewegungsegment“ (Kap. I J) in dem sich die Verschiebung abspielt ist immer in allen seinen Teilen in Mitleidenschaft gezogen.

Um die wenig einheitliche und zum Teil verwirrende Namensgebung etwas übersichtlicher zu gestalten, sollen mit Wirbelgleiten (Spondylolisthese) nur die Fälle bezeichnet werden, bei denen die Ursache des Gleitens ein Spalt oder eine Veränderung im Zwischengelenkstück ist. Vom echten Wirbelgleiten wird nur dann gesprochen, wenn ein angeborener Spalt im Zwischengelenkstück (Spondylolyse) vorliegt (Kap. II C 3). „Wirbelverschiebung“ heißt dagegen daß sich Wirbel gegenseitig verschoben haben, ohne daß nennliche Veränderungen im Zwischengelenkstück vorliegen. Bei genauer Röntgenuntersuchungstechnik wird es im allgemeinen möglich sein, diese verschiedenen Formen von Wirbelverschiebungen auseinanderzuhalten, und es ist anzuraten, daß sich die Namensgebung mit der oben gegebenen Unterscheidung der einzelnen Wirbelverschiebungsformen auch im Röntgenschrifttum einbürgert. Die Zuhilfenahme von Stragraufnahmen und von Schichtaufnahmen wird häufig die Deutung erleichtern.

Von seiten nichtärztlicher Chiropraktoren wird als Ursache vieler Rückenbeschwerden und wirbelsäulebedingter Krankheitszustände eine Wirbelverschiebung angenommen und als „Subluxation“ bezeichnet. Im medizinischen Sprachgebrauch kann man von einer Luxation oder Subluxation aber nur dann sprechen wenn das betreffende Gelenk eine Stellung einnimmt, die nicht mehr im Rahmen des regelrechten Bewegungsausmaßes liegt, sondern es überschritten hat. Bleibt ein Gelenk aber im Rahmen seiner physiologischen Bewegungsmöglichkeit plötzlich fest verklebmt stehen — wie bei der Meniskusverklebung im Kniegelenk — dann kann man von Gelenkblockierung oder fixierter Gelenkverstellung nicht aber von Subluxation sprechen. Daß solche Gelenkblockierungen auch im Bereich der Wirbelsäulengelenke (Wirbelbogengelenke Zwischenwirbelscheibengelenke Lenden Kreuzbein Gelenke) eintreten und durch gewisse Maßnahmen (Streckungen, Einrenkungen, Lockerungsbewegungen usw.) wieder beweglich werden können oder sich von selbst lösen, wird trotz vieler gegentelliger Ansichten heute von ärztlicher Seite mehr und mehr anerkannt. Viele Ärzte bedenken sich entsprechender Handgriffe und Verfahren (Kap. III J 4 IV C 4 S 181) die in vergangenen Jahrzehnten fast ausschließlich Laienbehandlern (Chiropraktoren, Osteopathen) vorbehalten blieben, obwohl sie früher auch gelegentlich schon von ärztlicher Seite empfohlen wurden (z. B. Handgriffe von Nagels). Sie waren auch in den Volksmedizinern und Schulmedizinern älterer Völker bekannt (Acroneus u. a.). Aus dem neuen deutschen ärztlichen Schrifttum sind u. a. folgende Namen zu nennen: Biedermann, A. Cramer, Derbolavsky, Gultmann, Gutzeit, von Roques, Sell, Sollmann, Zuckerschield.

B Wirbelgleiten (Spondylolisthese) durch nichtangeborene Veränderungen im Zwischengelenkstück

Außer dem „echten Wirbelgleiten“ für das als unerlässliche Voraussetzung eine angeborene Fugenbildung im Zwischengelenkstück (Spondylolyse) angesehen werden muß (Kap II C 3) kommen Spondylolisthesen vor bei denen andere Veränderungen im Zwischengelenkstück das Abgleiten des Wirbelkörpers (mit Bogenwurzeln, zugehörigen oberen Gelenkfortsätzen und der ganzen darüberliegenden Wirbelsäule) verursacht haben. Zum Beispiel kann ein asymmetrischer Bruch (Fraktur der *Portio interarticularis*) zu einer Lockerung an dieser Stelle und anschließend unter zunehmender Zermürbung der Zwischenwirbelscheibe zum Vordränggleiten Veranlassung geben (*Böhler George und Leonard Hellner Hermanson Hofelder Lutz Meyer Burgdorff Minkotzsch Perlman und Haues Reißner Rappor Schanz Scheid und Mallacke*). Die gutachtliche Beurteilung der

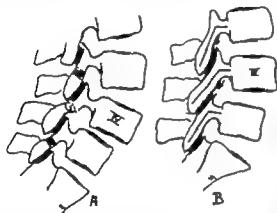


Abb. 410. (Halbchematische Paare seitlicher Röntgenbilder der Lendenkreuzbeinregion.) A: Echte Spondylolisthese des 4. Lendenwirbels mit Fuge im Zwischengelenkstück (horizontal schraffiert). B: Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels. Demnach unterer Gelenkfortsatz ist etwas flacher gestülpt als die übrigen. Flachstellung des Spaltens des kleinen Gelenkes zwischen 4. und 5. Lendenwirbel (Pfeil). Vergrößerung des Winkels zwischen Bogenwurzeln und unterem Gelenkfortsatz, wie die eingekreisten Archen erkennen lassen. In das 4. Lendenwirbelsattelstück ragt eine kleine Zacke vom oberen Gelenkfortsatz des 5. Lendenwirbels aus hervor, und der Winkel zwischen diesem und der zugehörigen Bogenwurzel ist verkleinert.

Abb. 411 (reicht). (Anteriore Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Bogenfaltebene durchgezogenen Lendenkreuzbeinregion einer 70-jährigen Frau.) Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels. Gelenkspalt des kleinen Gelenkes zwischen 4. und 5. Lendenwirbel gegenüber dem darüberliegenden (eingekreist. Linien!) deutlich flacher gestülpt. Der Winkel zwischen Bogenwurzel und Archen des unteren Gelenkfortsatzes beim 4. Lendenwirbel wesentlich größer als beim darüberliegenden. 4. Lendenwirbelkörper um 1,0 cm nach vorn gerückt. Höhenabnahme der unter ihm liegenden Bandscheibe. geringe Randwulstbildungen (keine Spalte im Zwischengelenkstück).

Frage, ob ein echter Bruch im Zwischengelenkstück vorliegt oder ob durch die Gewaltwirkung eine vorhandene Spondylolyse getroffen und verschlimmert wurde, ist stets recht schwierig oft unmöglich (*Bachmann Brocher Francillon*). Es ist fraglich, ob eine spindelartige Knochenver dickung des Zwischengelenkstückes Hinweis auf eine Frakturheilung ist, wie *Hodley* annimmt. Als sehr seltene Vorkommnisse sind auch Infektionsherde oder Geschwulstmetastasen in den Zwischengelenkstücken die Ursache für ein Vordränggleiten im Sinne einer Spondylolisthese gewesen (*Abraham Folmer Reiß = Sisofsky*). Es fehlen allerdings noch anatomisch untersuchte Präparate, die diese bisher nur in Röntgenbildern vom Lebenden gestellten Diagnosen mit Sicherheit bestätigen. Die erheblichen Auseinandersetzungen, die im Schrifttum über die Frage entstanden sind, ob die Spaltbildung im Zwischengelenkstück als allmählich entstehende Umbauzone aufzufassen ist, wurden im Kapitel II C 3 geschildert.

C. Wirbelschiebung nach vorn (Pseudospondylolisthese)

Eine besondere Art von Wirbelschiebungen nach vorn, die bei oberflächlicher Betrachtung sagittaler Sägeschnitte der Wirbelsäule leicht als beginnende Spondylolisthese angesehen werden kann, deren Ursache aber nicht in einer Spaltbildung oder in Veränderungen im Zwischengelenkstück beruht wurde 1931 von *Junghans* an Hand von 14 Fällen beschrieben und als Pseudospondylolisthese bezeichnet. Die dabei vorliegenden Veränderungen sind in Abb. 410 schematisch dar-



Abb. 412 (links). Lichtbild der Magnitaphanplatte des in der Sagittalebene durchgesägten Lendenkreuzbogensgrad einer 72-jährigen Frau.) Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels. Das Bild entspricht den Verhältnissen des Röntgenbildes der Abbildung. Besonders deutlich ist das in das Zwischenwirbelloch hineinragende Zacke des Gelenkfortsatzes zu sehen.

Abb. 413 (rechts). Vertikale Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgesägten Lendenkreuzbogensgrade einer 54-jährigen Frau.) Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels.

gestellt. Bei der echten Spondylolisthese ist die Fuge im Zwischengelenkstück des 4. Lendenwirbels die Ursache für das Vorgeiten, während bei der Pseudospondylolisthese das Zwischengelenkstück unversehrt ist. Dafür ist hier aber am 4. Lendenwirbel der Winkel zwischen Bogenwurzel und Achse des unteren Gelenkfortsatzes bedeutend größer als an den benachbarten Wirbeln. Gleichzeitig besteht eine Verkleinerung des Winkels am Übergang von der Bogenwurzel zum oberen Gelenkfortsatz am 5. Lendenwirbel. Außerdem ist der Gelenkspalt des kleinen Gelenkes zwischen 4. und 5. Lendenwirbel etwas flacher gestellt (der eingezeichnete Pfeil gibt ungefähr die Richtung an). Röntgenaufnahmen und Lichtbilder solcher Fälle (Abb. 412–413) lassen die gleichen Veränderungen erkennen, wie wir sie in der schematischen Skizze dargestellt haben.

Besonders auffallende Veränderungen bekommt man aber zu Gesicht, wenn man einen solchen pseudospondylolisthetischen Lendenwirbel aus dem Zusammenhang mit den anderen Wirbeln völlig herauslost. In diesen Fällen zeigen die Gelenkflächen der unteren Gelenkfortsätze des abgetrennten

B Wirbelgleiten (Spondylolisthese) durch nichtangeborene Veränderungen im Zwischengelenkstück

Außer dem echten Wirbelgleiten für das als unerlässliche Voraussetzung eine angeborene Fugenbildung im Zwischengelenkstück (Spondylolyse) angesehen werden muß (Kap. II C 3) kommen Spondylolisthesen vor bei denen andere Veränderungen im Zwischengelenkstück das Abgleiten des Wirbelkörpers (mit Bogenwurzeln, zugehörigen oberen Gelenkfortsätzen und der ganzen darüberliegenden Wirbelsäule) verursacht haben. Zum Beispiel kann ein asymmetrischer Bruch (Fraktur der Portio interarticularis) zu einer Lockerung an dieser Stelle und anschließend unter zunehmender Zermürbung der Zwischenwirbel scheinbar zum Vorwärtsgleiten Veranlassung geben (Böhler George und Leonard Hellner Hermanson Holzfelder Lutz, Meyer Bardoerff Mikotsch Perlman und Hayes Reißner Rygoe Schanz, Scheld und Malluche). Die gutachtliche Beurteilung der

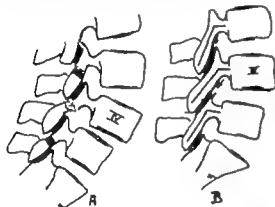


Abb. 410 (Halbschematische Pausen seitlicher Röntgenbilder der Lendenkreuzbeinregion) A Echte Spondylolisthese des 4. Lendenwirbels mit Fuge im Zwischenwirbelschenkelstück (horizontal schraffiert). B Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels. Dessen unterer Gelenkfortsatz ist etwas flacher gestellt als die übrigen. Flachheit Bogen des Spaltens des kleinen Gelenkes zwischen 4. und 5. Lendenwirbel (Pfeil!). Vergrößerung des Winkels zwischen Bogenwurzel und unterem Gelenkfortsatz, was die eingekreisten Achsen erkennen lassen. In der 4. Lendenwirbelhöhe ragt eine kleine Zacke vom oberen Gelenkfortsatz des 5. Lendenwirbels nach hinten, und der Winkel zwischen diesem und der zugehörigen Bogenwurzel ist verkleinert.

Abb. 411 (rechts) (Reitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenkreuzbeinregion einer 70-jährigen Frau) Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels. Gelenkfläche des kleinen Gelenkes zwischen 4. und 5. Lendenwirbel gegenüber dem darüberliegenden (eingekreist Linien!) deutlich flacher gest. Als der Winkel zwischen Bogenwurzel und Achse des unteren Gelenkfortsatzes beim 4. Lendenwirbel wesentlich größer als beim darüberliegenden 5. Lendenwirbelkörper um 1,0 cm nach vorn gerückt. Höhenabnahme der unter ihm liegenden Bandscheibe, geringe Randwulstbildungen (kein Spalt im Zwischenwirbelschenkel!).

Frage ob ein echter Bruch im Zwischengelenkstück vorliegt oder ob durch die Gewaltwirkung eine vorhandene Spondylolyse getroffen und verschlummert wurde, ist stets recht schwierig oft unmöglich (Bachmann Brocher Francillon). Es ist fraglich, ob eine spindelartige Knochenverdickung des Zwischenwirbelschenkelstückes Hinweis auf eine Frakturheilung ist wie Hadley annimmt. Als sehr seltene Vorkommnisse sind auch Infektionsherde oder Geschwulstmetastasen in den Zwischenwirbelschenkelstücken die Ursache für ein Vorwärtsgleiten im Sinne einer Spondylolisthese gewesen (Abraham Follmer Reißner Siefsky). Es fehlen allerdings noch anatomisch untersuchte Präparate die diese bisher nur in Röntgenbildern vom Lebenden gestellten Diagnosen mit Sicherheit bestätigen. Die erheblichen Auseinandersetzungen die im Schrifttum über die Frage entstanden sind ob die Spaltbildung im Zwischengelenkstück als allmählich entstehende Umbauzone aufzufassen sind, wurden im Kapitel II C 3 geschildert.

C. Wirbelverschlebung nach vorn (Pseudospondylolisthese)

Eine besondere Art von Wirbelverschlebung nach vorn, die bei oberflächlicher Betrachtung sagittaler Sageschnitte der Wirbelsäule leicht als beginnende Spondylolisthese angesehen werden kann, deren Ursache aber nicht in einer Spaltbildung oder in Veränderungen im Zwischengelenkstück beruht, wurde 1931 von *Jungblum* an Hand von 14 Fällen beschrieben und als Pseudospondylolisthese bezeichnet. Die dabei vorliegenden Veränderungen sind in Abb. 410 schematisch dar-



Abb. 412 (links) (Lichtbild der Sagittalschnittfläche der in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenkreuzbein-gegend einer 72-jährigen Frau.) Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels. Das Bild entspricht dem Verhältnissen des Röntgenbildes der Abbildung. Ober- Besondere deutlich ist die in das Zwischenwirbelloch hineinragende Zacke des Gelenkfortsatzes zu sehen.

Abb. 413 (rechts) (Reilhche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgezogenen Lendenkreuzbein-gegend einer 56-jährigen Frau.) Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels.

gestellt. Bei der echten Spondylolisthese ist die Fuge im Zwischengelenkstück des 4. Lendenwirbels die Ursache für das Vorkleben, während bei der Pseudospondylolisthese das Zwischengelenkstück unversehrt ist. Dafür ist hier aber am 4. Lendenwirbel der Winkel zwischen Bogenwurzel und Achse des unteren Gelenkfortsatzes bedeutend größer als an den benachbarten Wirbeln. Gleichzeitig besteht eine Verkleinerung des Winkels am Übergang von der Bogenwurzel zum oberen Gelenkfortsatz am 5. Lendenwirbel. Außerdem ist der Gelenkspalt des kleinen Gelenkes zwischen 4. und 5. Lendenwirbel etwas flacher gestellt (der eingekreiste Pfeil gibt ungefähr die Richtung an). Röntgenaufnahmen und Lichtbilder solcher Fälle (Abb. 412–413) lassen die gleichen Veränderungen erkennen, wie wir sie in der schematischen Skizze dargestellt haben.

Besonders auffallende Veränderungen bekommt man aber zu Gesicht, wenn man einen solchen pseudospondylolisthetischen Lendenwirbel aus dem Zusammenhang mit den anderen Wirbeln völlig herauskist. In diesen Fällen zeigen die Gelenkflächen der unteren Gelenkfortsätze des abgelenkten

Wirbels eine starke Arthrosis deformans mit Schiffsflächen, freiliegender Spongiosa und starken Randulnbildungen. Die gleichen Veränderungen sieht man auch an den Gelenkflächen der oberen Gelenkfortsätze des unter dem pseudospondylolisthetischen Wirbel gelegenen Wirbels. Die Wirbelbogengelenke der anderen benachbarten Wirbel lassen Veränderungen in dieser Hochgradigkeit nie erkennen. Die unter dem abgleitenden Wirbelkörper liegende Zwischenwirbelscheibe ist in der gleichen Art verändert (Zerrntrübung mit Sklerose der angrenzenden Wirbelkörperflächen), wie dies bei den echten Spondylolisthesen der Fall ist (Chondrosis intervertebralis). Auch kleine Randzacken an den Wirbelkörperkanten werden beobachtet. Das betroffene Bewegungsegment (Kap. I J) zeigt ganz charakteristische Veränderungen seiner Form, und Röntgenaufnahmen lassen erkennen, wie alle Aufbauteile des Bewegungsegmentes in Mitleidenschaft gezogen sind.

Neben der geringen Verschiebung eines Lendenwirbelkörpers und die Kennzeichen der Pseudospondylolisthese Schiefstellung und Arthrosis deformans der entsprechenden Wirbelbogengelenke. Ob die Schiefstellung als angeborene Fehlbildung aufzufassen ist oder ob die Entwicklung der Arthrosis deformans die Schiefstellung durch Abschleif erst hervorruft, bedarf noch der Klärung. Die Veränderungen der Zwischenwirbelscheibe sind erst in zweiter Linie als Folge der veränderten Gelenkstellung und der unrichtigen Belastung und Beweglichkeit entstanden. Es ist auch noch nicht geklärt, wie weit die Schiefstellung der Wirbelbogengelenke zu Luxationen zwischen den betreffenden Wirbelkörpern Veranlassung geben kann. Andeutungen über diese Möglichkeit finden sich jedoch im Schrifttum. *Charn Goldkorn u. a.* Die Übersichts (S. 47) enthält die im Dredener Institut beobachteten Fälle von Pseudospondylolisthese. Das Alter schwankt zwischen 56 und 87 Jahren. Auffallend ist die starke Beteiligung des 4. Lendenwirbels und das Vorwiegen des weiblichen Geschlechts. (An der echten Spondylolisthese ist überwiegend der 5. Lendenwirbel beteiligt, und das weibliche Geschlecht nimmt eine so überragende Sonderstellung ein wie bei der Pseudospondylolisthese.) Die Pseudospondylolisthese wird auch im klinischen Schrifttum behandelt. *Adams de Caveland und Eufinger Friedl, Hadley Hallgrímsson Jonsson Macnab Meyer Burdorff W. Müller Potter und Vorcross Reißner Rödel Sonnenchein Stewart Wikseck und Cosdemont u. a.*

D. Wirbelverschiebungen nach hinten

Bei Betrachtung sagittaler Sägefalten von Wirbelsäulen oder seitlicher Wirbelsäulenrontgenbilder findet man bisweilen eine Verschiebung von Wirbelkörpern nach hinten zu. Die dadurch entstehende Stufenbildung läßt sich besonders schon erkennen, wenn man die nach dem Wirbelkanal zu liegenden Wirbelkörperkanten betrachtet, weil hier die Lagebeziehungen nicht durch Randwülste verschleiert werden. Derartige Wirbelverschiebungen nach hinten wurden bisher meist an der oberen Lendenwirbelsäule beobachtet, und zwar im Dredener Untersuchungsgut 8 mal am 2. und 1 mal am 1. Lendenwirbel (*Jungheans*). Im Bereiche eines Zwischenwirbelsaumes hat sich eine leichte bogenförmige Verschiebung der ganzen darüberliegenden Wirbelsäule nach hinten zu gegenüber dem unteren Wirbelsäulenabschnitt eingestellt (Abb. 414). Der betreffende Zwischenwirbelsaum ist dabei stets niedrig, das Zwischenwirbelscheibengewebe fast vollkommen zerstört, und die angrenzenden Wirbelkörperanteile zeigen verdichtetes Knochenbalkchenwerk. Die Veränderungen der Zwischenwirbelscheibe sind also die gleichen wie bei der Spondylolisthese, der Pseudospondylolisthese und bei starken Zwischenwirbelscheibenverwundungen (Osteochondrosis, Kap. IV D 2). Maßige Randzackenbildungen an den Wirbelkörperkanten, besonders vorn, fehlen nie (Abb. 415).

Spaltbildungen oder Veränderungen im Knochenaufbau der Wirbelbögen kommen als Ursache von Wirbelverschiebungen nach hinten nicht in Frage. Aber der untere Gelenkfortsatz des nach hinten zu verschobenen Lendenwirbels ragt ein Stück nach unten über die Gelenkfläche des oberen Gelenkfortsatzes des nachfolgenden Wirbels heraus (Abb. 415, Pfeile). Neben dieser charakteristischen Veränderung in der Form des betroffenen Bewegungsegmentes findet sich in dem über der Verschiebung liegenden Wirbelsäulenteil eine auffallende Geradhaltung (*Güts*).

Bei der Wirbelverschiebung nach hinten besteht also Höhenabnahme eines Zwischenwirbelsaumes mit gleichzeitiger Verschiebung der Gelenkflächen der zugehörigen Wirbelbogengelenke nach unten zu. Da die Wirbelbogengelenke in der oberen Lendenwirbel-

Die Wirbelverschleibungen nach hinten sind auch schon Gegenstand klinischer Forschungen gewesen. Sie können erhebliche Beschwerden hervorrufen und an mehreren übereinanderliegenden Zwischenwirbelräumen treppenförmig vorkommen (Abb. 417). Bei sorgfältiger Betrachtung von seitlichen Röntgenbildern der Lendenwirbelsäule werden sie in zunehmender Häufigkeit gefunden.



Abb. 416 (Seitliche Röntgenaufnahme einer Hälfte der in der Sagittalebene durchgelagerten Lendenwirbelsäule einer 72-jährigen Frau.) Niedrige 2. Lendenabstandsfläche mit mäßig starker Sclerose der angrenzenden Spongiosa und bogenförmiger Einbuchtung der Oberfläche des 2. Lendenwirbels. Geringe Verschiebung des 2. Lendenwirbels nach hinten um kleiner Randachse nach dem Wirbelkanal zu. (W. wahrscheinlich traumatischer Einbruch der oberen Deckplatte des 2. Lendenwirbelkörpers.)



Abb. 417 (rechts). Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule vom Lebenden (31-jähriger Mann). Am 1. Lendenwirbelkörper (I) Unregelmäßigkeiten der Grundplatte im vorderen Drittel durch Einbruch von Bandscheibengewebe mit Abdrückung eines vorderen Randstückes (Kap. IV C 3) und beträchtliche Höhenminderung des Zwischenwirbels. Die anderen Zwischenwirbelsäulen der Lendenwirbelsäule sind ebenfalls sehr stark an der Höhe ermindert. Teilweise sind an den Grund- und Deckplatten der Lendenwirbelkörper schmerzhafte Knotchen sichtbar. Der 2., 3. und 4. Lendenwirbelkörper ist jeweils treppenförmig gegenüber dem nachst. (sofern gegebenen nach hinten zu verschoben, und die Spalten der kleinen Wirbelgelenke klaffen etwas (hohe Beweglichkeit mit Verschiebung im Bewegungssegment).

Die Kranken halten stets den betroffenen Wirbelsäulenabschnitt durch Muskelverkrampfung völlig steif, um die schmerzzerzeugende Lockerung der befallenen Bewegungssegmente auszugleichen. Dabei sind meist die Seitenbewegungen verhältnismäßig gut möglich, während das Bücken nach vorwärts nur vorsichtig und unter großen Schmerzen in geringem Umfang ausgeführt werden kann. Das

Neigen des Kopfes nach hinten verursacht eine Verstärkung des treppenförmigen Abgleitens der einzelnen Wirbelkörper nach hinten zu und ruft so heftige Schmerzen hervor, daß es kaum ausgeführt werden kann. Diese Steifhaltung hat bei dem Kranken, von dem die Abb. 417 stammt, jahrelang zu der folgenden Diagnose Spinalarthrit ankylosans (Kap. VII C 2) geführt, obwohl die richtige Deutung der Röntgenbilder einen solchen Irrtum ausschloß. Eine Verwechslung mit einer frühen Versteifung der Zwischenwirbelhöhlen (Kap. VII C 3) kann bei genauer körperlicher und röntgenologischer Untersuchung ebenfalls vermieden werden.

Als Frakturzeichen I. u. II. rechts tuberkulöser Hagekamm Wirbelverbiegungen nach hinten beobachtet, noch ehe sich die zerstörenden tuberkulösen Veränderungen am Wirbelkörper selbst zeigen. *Brauer* beschreibt Verbiegungen des letzten präsakralen Wirbels nach hinten bei Zerstörung des vorderen Halsteap. I. u. II. hat darüber Versuche an der Leiche angestellt. *Hackethal* fand bei einem Krankengut von 17 Wirbelsäulen in 12 70 u. II. eine Verschiebung des gebrochenen Wirbel nach hinten zu. Außerdem bestand bei 20 u. II. noch zu stellen eine Verschiebung des nachfolgenden Wirbel nach ru. kward.

[illegible]

7. Wirbelverschiebungen nach der Seite („Drebgleiten“)

Wirtelsverbiegungen na h der Spitze sind selten (All 418). Sie wurden bei Taube gefunden (Jungles) In hier die Wirtelbalkenverbiegungen stark verändernden Charakter haben und die eigentümlichen Verdrehungen und Biegungsänderungen von Wirtelkörpern nach sich ziehen können die durch Veränderungen der Zwischenwirbelschle (ler des Innereins eintreten (Brentlander)

Daß durch schwere Wirbel-Eulenerkrankungen seitliche Verschiebungen größeren Ausmaßes (bis zu Wirbelkörperbreite) vorkommen, ist weiter vorn (§ 10⁷) besprochen worden (Abb. 103).

Horsch hat an einer Röntgenbildserie von 1600 Wirbelsäulenaufnahmen nur 11 Fälle mit seitlicher Wirbelschiebung gefunden. Dabei stellte er sie am häufigsten an der Halswirbelsäule und dann am Brust-Lenden Übergang fest. Die Verschiebung kann schon bei Menschen in mittlerem Lebensalter eintreten und entsteht nachdem zunächst langsam die Zwischenwirbelscheibe zerstört worden ist, zuweilen plötzlich unter Schmerzen. — Eine besondere Bedeutung haben seitliche Verschiebungen von Wirbeln bei Skoliose im Bereiche der Lendenwirbelsäule (Abb 418-419). Jungbunn hat dies an Präparaten der Schweizer Sammlung beschrieben. Die Verschiebung nach der Seite kann dabei beträchtlich sein. Die Zwischenwirbelscheibe ist an der Stelle der Verschiebung immer zerstört und der Zwischenwirbelraum niedrig (Chondros und Osteochondros intervertebralis). Auch Randzacken bilden sich oft dabei aus. H. Müller



Abb. 418. (Lichtbild der makroresecten Wirbelsäule eines 83-jährigen Mannes. Anrecht on corn.) Makrolumbale Übergangsform des letzten praesacralen Wirbels mit Unkasentiger Ver schmelzung seines Querfortsatzes mit dem Kreuzbeinweiten flügel — limkewtge Makrolation. Betrachtliche hinkoben aus Kolkose der Lenden und unteren Brustwirbeln mit seit licher Verwachsung des 3. Lendenwirbelkörpers (Drehgleiten). Geringe rechtliche zu Gegenkrummung im Brustteil.



Abb. 419. (Röntgenaufnahme des in der vorhergehenden Abbildung dargestellten Präparates vor der Maxoratio-
Sagittaler Strahlengang) Verschiebung des 3. Lendenwirbels nach der Seit („Drehgleiten“).

bezeichnet die seitlichen Wirbelverschiebungen bei Skoliosen als „Drehgleiten“ und konnte nachweisen, daß der Wirbelkörper nach seitlich abgedreht wird, weil die kleinen Gelenke seitliche Drehbewegungen zulassen. Stets bestehen in diesen Fällen beträchtliche Beschwerden (*Holmann Im kluus Lindemann, W. Müller Nische*). Das Drehgleiten tritt auch bei Skoliosen, die schon seit der Jugend bestehen, erst in höheren Lebensaltern auf. *Reisner* behauptet, daß Drehgleiten bei angeborenen Skoliosen nicht vorkommt. Traumatische Einflüsse spielen bei der Entstehung keine wesentliche Rolle. Das wird besonders auch von *Lindemann* betont. Hier ist noch mit Nachdruck darauf hinzuweisen, daß die Bezeichnung dieser Fälle als Spondylolisthese vermieden werden sollte. Dies geschieht aber im klinischen Schrifttum (*Funkner u. a.*) häufig, wodurch leider eine klare Namengebung verfehlt wird.

IX Die Lendenkreuzbein Gegend

Schon in der embryologische Darstellung des Lendenkreuzbein Gegend unter Zuhilfenahme besonderer Lagerung und u. h. m. ist nicht besser möglich ist (*Hilmar Hartung Meyer Burdoff* *Schl. Stern u. a.*) hat diese entwicklungs geschichtlich noch nicht zur Ruhe gekommene Gegend (*Lend.*) mit ihren 7 Wirbeln 4 Vertebrae ein besonderes klinisches Interesse gewonnen. Vor allem gilt es, die früher unklare Diagnose Kreuzschmerzen auf sichere Befunde zurückzuführen und verschiedene Krankheiten klarer an der Lenden Gruppe der lumbosakralen Beschwerden abzugrenzen (*Bismuth u. Schmidt* *Chaput* *Leuridan* *Vodmann* *u. d. Od. u. Sack u. Loe* *u. a.*). Die 11. und 12. Wirbel sind die 11. und 12. des Lendenkreuzbein Teiles der Wirbelsäule auf erhebliche Schwierigkeiten. Die 11. und 12. mit den mannigfaltigen Überschnellungen der verschiedenen Wirbeln (siehe die eigenartige Stellung des Lendenwirbel (*Braillford* *Kyger Burdoff* *Schell*) mit seiner Verspannung im Beckenring (*Frdmann*) und die vielen Stellungsvielfaltigkeiten der kleinen Wirbelbögen (*Caldwell* *u. Sack*) verleiht die Übersichtlichkeit. Wenn *Bismuth* in der gesamten Wirbelsäule meint, daß je kleiner individuell ist, wie das Gewicht jedes einzelnen Menschen, so trifft es in besonderem Maße für die Lendenkreuzbein Gegend zu (*P. Thy* fand bei 30 % aller Menschen schwere Veränderungen in der Lendenkreuzbein Gegend. Nach den Untersuchungen von *W. J. J.* zeigen sogar 80 % der Menschen Veränderungen am Übergang vom Kreuz in der Lende. Allerdings hinzu, daß nur die wenigsten davon Beschwerden haben. *P. K.* bei 30 % der Menschen mit Kreuzschmerzen Veränderungen des Lendenkreuzbein. Bei der Untersuchung von 1000 Röntgenbildern der unteren Wirbelsäule Abschnitte konnte man nur in 34 % normale Verhältnisse entdecken. Nach *Hilde* in Klagen 89 % aller in den Ambulatorien Röntgen behandelten Kranken über Kreuzschmerzen.

Wenn man sich bei diesen erinnert, daß gerade der Übergang von der Lendenkreuzbein Säule zum Kreuzbein von der aus vielen beweglich untereinander verbundenen Einzelteilen bestehenden Wirbelsäule zu dem fest im Beckenring verankerten und den Wirbelsäulenbewegungen gewissermaßen als Basis dienenden Kreuzbein die Hauptachse ist, um die alle größeren Körperbewegungen und in erster Linie die Bewegungen bei schwerer körperlicher Arbeit ausgeführt werden, und wenn man sich weiterhin immer vor Augen hält, wie neben den Bewegungen auch die senkrecht zur Wirbelsäule wirkenden Belastungen in der letzten Lendenkreuzbein Scheibe und deren Nachbarschaft zusammengefaßt wirken und hier abgefedert werden müssen, dann erklärt sich zwangsläufig die Möglichkeit eines häufigen Versagens oder häufiger Beschädigungen und allmählicher Abnutzungen in dieser Gegend. Die Möglichkeit des Auftretens von Beschwerden gerade an dieser Stelle wird noch besonders dadurch erhöht, daß die Lendenkreuzbein Gegend auch in besonderer Häufigkeit entwicklungs geschichtliche Bildungen hier aufweist.

In zahlreichen der vorstehenden Abschnitte dieses Buches sind pathologisch-anatomische Grundlagen für die verschiedenen Formen von Kreuzschmerzen beschrieben worden. Dazu gehören die Abschnitte über die *Schmorl*-schen Knoten im Wirbelkanal (Band Scheibenvorfall) über den Lendenkreuzbein Winkel und die Kreuz Darmbein Fuge über die häufig am Lendenkreuzbein Übergang vorkommend in Wirbelbogenfugen, über die Variationen (Übergangswirbel) und viele andere. Darüber hinaus treten Kreuzschmerzen sehr oft bei Veränderungen auf, die höher in der Wirbelsäule sitzen und lediglich durch Belastungsänderungen statische Schmerzen am Übergang von der beweglichen Wirbelsäule zum fest stehenden Kreuzbein hervorrufen (z. B. bei Wirbelsäulenkrümmungen bei Wirbelsäulen mit Gibbusbildungen) Wieweit dabei in erster Linie das letzte sakrale Zwischenwirbelsäule mit ihren zahlreichen Veränderungen (Höhenabnahme Osteochondrose usw.) beteiligt ist, läßt sich aus verschiedenen Abschnitten entnehmen, und darüber wurde geschlossen schon ausführlich berichtet (*Jungkann*). Eine zusammengefaßte Darstellung

gnostik des Beckenringes. Hippokrates 1843, 332; Lehrbuch der Chiropraktik der Wirbelsäule Haug, Ulm 1904; Funktionelle Merkmale statischer Störungen im Röntgenbild der Wirbelsäule Wibel, in Forsch. u. Praxis 1 73 (1934). — C m H Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen im Lumbosakralbereich unter besonderer Berücksichtigung des Bandscheibenvorfalles. Med. Klin. 1906 469—471; Beitrag zur Kontrastfüllung des Periduralraumes mit Irgen viskosen Per-Athrodil M du b den Sakralkanal, insbesondere zur Darstellung von Bandscheiben im Kreuzkreuzbein. Dtsch. med. Wochr. 1930 769. — C awf d wlt Jlt b ll und G ng Surgical Treatment of low back Pain with Reticular Radiation. Arch. Surg. 59 724—730 (1919). — C l p E. Ge schädigt Zwischenwirbelscheiben, Frühdiagnose und Behandlung. Lancet C311 432 (1943). — C estl L. Klinische Bemerkungen und Untersuchungen über den Stoffwechsel bei der Spindylitis rhomboides. Ref. Zong. ges. Chir. 60 812 (1933). — C ows G und M ldoon P Thoracic hordomas Thoma (London) 2, 403 (1931). — C t hfi Id und Schult Fractures and dislocations of the spine. Amer. J. Srg. 3 219—226 (1918). — Chr dow kl Angeführt nach Jahn. — Cury J Ein Fall von Kumpelischer Krankheit. Ref. Fortsch. Röntgen 40 331 (1930). — C u at H. Über Wirbelsäulenfrakturen. Ref. Zong. ges. Chir. 33, 367 (1931). — C rs b n II Klinik und Pathologie der Lumbosakralregion. Zbl. Chir. 1931 2323; Zur Diagnose und Therapie der Isthia. Münch. med. Wochr. 1932, 1783. — C u t a j P mit Cl k W und H nd m Ch Vertebrale fractures resulting from prolonged cortisone and corticotropin therapy. J. Amer. Med. Assoc. 136, 46 (1944). — C u b w j u M Planmäßige Untersuchungen der Wirbelsäule bei Industriearbeitern. J. Amer. Med. Ass. 92, 701 (1929). — C u l od E. und Füllig H. Zur Klinik, Pathogenese und Ätiologie der Pseudopodopodisthese. Arch. orthop. Chir. 43 107 (1932). — C v iax J Drs lemons London 1933.

D bl B Fracture de torman de la colonne vertébrale chez un lanceur de disque. Act. orthop. Recond. 1 243 (1930). — D blin D und M Ca ty C Chordoma. A study of 59 cases. Cancer (N. Y.) 6, 1170 (1932). — Dal T Unusual form of bilateral osteochondrodystrophie de la rachol. (Mokch.) 12, 337 (1931). — D ndj Angeführt nach Sch. borden. — D od W Recent advances in the treatment of ruptured (tumbal) lateral vertebral. Ann. Surg. 118, 639 (1943); Treatment of Spindylolisthesis. J. Amer. Med. Ass. 127 137 (1943). — D b et M l l Mlt pl Frakturen der Querfortsätze der Lendenwirbel. Ref. Fortsch. Röntgen 40 331 (1930). — D is Angeführt nach h Böhler. — D vi on nd B lse Myeloma and h. neocort. compression. Arch. Surg. (Am.) 33, 913 (1937). — D bei mit 84 und J m ad Traumatism of the lombo-sacral region. La grande encyclopédie. Rem. h/p. (Paris) 1932, 183—189. — D l uan H. Lumbalgien. Bern 1944, 1 Aufl. — Doh h L. Die Repperkrankheit und ihre Behandlung. Dtsch. med. Wochr. 1936 II (1937). — D k P Traitement des lésions traumatiques de la colonne cervicale. Zisch Unfallchir. u. Herufkrankh. 1944 193. — De k P et Buffat J Les lésions chroniques de la colonne vertébrale. throms et hernies dorsales. Hol t. ur act. 17 167 (1930). — D ck rmit F hg Idress H ke und Met g. Entzündungsstörungen am lumbosakralen Übergang. Fortsch. Röntgen 47 47 (1936). — De k Fraktur des 6. Brustwirbels. Ref. Zbl. Chir. 1931 1604. — D ourt G H r et Guill min Schmerzhaft Osteoporose der Wirbelsäule als akute Form der Osteomalacie und ihre Behandlung mit bestrahltem Ergosterin. Ref. Zbl. Radiol. 13, 775 (1932). — D t Angiom der Wirbelsäule. Münch. med. Wochr. 1901 1306. — D t say Angeführt nach Meyer Borsdorf. — D l h h v e 4. Myelom radiologique de l'épiphys vertébrale doublement des adolescents. J. Radiol. 13, 843 (1931). — D lb m u Mo l K bn Angeführt nach W Müller. — D l é M Spindylitis infections nach Malaria. Ref. Zbl. Chir. 1934, 3909. — D lu n Met wam im Halswirbel on einem Tumor der Chondrosen herrührend. Ref. Zbl. Radiol. 23, 636 (1936). — D nk W Der Echinokokkus der Wirbelsäule unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors. Woch. med. Wochr. 1929 512. — D n k R. Sakraler Zugang für die Operation des Wirbelgelenks. Medizinische 1931 180. — D nk II Über den Grad des Wiedereinbaues bei der Vertebra plana. Calv. Zbl. Chir. 1934, 334. — D bl w kr L. Zur Theorie der Chiropraktik. Neurochir. 1934 26; Rückenmechanik — chiropraktisch gesehen Hippokrates 1843, 310. — D g n Angeführt nach Hage. — D nt J Ein Fall on Abriss eines Querfortsatzes eines Halswirbels. II f. Zbl. Chir. 1929 1978. — D t l und H m m l Beitrag zur Differentialdiagnose der Spindylitis unter besonderer Berücksichtigung des Röntgenbildes. Arch. orthop. u. Fall Chir. 43 373—394 (1931). — D et k P Ein Fall einer Totalquerfraktur (Extremisfraktur) des 3. Lendenwirbels. Dtsch. Zentr. Chir. 40 778 (1933); Zur Behandlung on Wirbelverletzungen mit Querschnittsläsion. Zbl. Chir. 1936, 11. — D t k L Osteopathische Wund. klin. Wochr. 1933 II 900. — D nt bl nd C M, eben der Wirbelsäule und Unfall. Woch. med. Wochr. 1931 306 (1931). — D t f L Echocorone vertébrale aus fracture pathologique et aus Maloma. Ref. Zong. ges. Chir. 48, 30 (1929). — D k W Radikulation der Wirbelganggangang. Ref. klin. Chir. 184 326 (1938). — D l k m and Eddy Fractures of the lower be k Surg. Clin. N. Amer. 16 1001 (1926). — D k m l Industrial injuries of the be l Occup. Med. 5, 57 (1947). — D b ld O Chronose und Unfall. Dtsch. Zentr. Chir. 43 63 (1937). — D n r II Über den mechanisch bedingten Kopfdruck. Münch. med. Wochr. 1932, 313. — D bl p Ein Beitrag zu Spindylolisthese. Zong. ges. Chir. 31 384 (1930). — D th lm L Angeborene Kypose auf der Grundlage einer doppelt n. a. a. und Isthiospondylus (Isth.) mit ausgebliebener segmentärer Differenzierung der Neuralbogen und Spinalbildungen der Querfortsätze. Fortsch. Röntgen 64 1 17—23 (1947); Zur formalen Genese der frontalen Wirbelkörperexpansion und des zentralen und dorsalen H. lumbal. Fortsch. Röntgen 64 2 34—42 (1943); Die Frühdiagnose der Wirbelkörper Fortsch. Röntgen 64 2, 63—68 (1943); Die Bedeutung der sagittalen Wirbelkörperexpansion beim zentralen und dorsalen H. lumbal. und die partielle sagittale Wirbelkörperexpansion. Fort. b. Röntgen 64 2, 126 146 (1943); Die Agnosie der laudalen Wirbelkörperexpansion und ihre Verhütung an den Missbildungen des hinteren Körperendes. Fortsch. Röntgen 60 2/4 144 (1944). — D l t b H. Die Schmorl'sche Knorpelknoten der Wirbelsäule. Münch. med. Wochr. 1931 1331; Klinische Beobachtungen

H. Über brennige Wirbelsäulenversteifungen. *Klin. Wechr* 1927 664. — Eichenholtz S. und Mayo V.: Homogeneous bone graft in spine fusions for tuberculous. *J Bone Surg* 37 A, 317 (1935). — El khoff Zur Therapie der Spina bifida. *Zbl. Chir* 1931, 3141. — Eisel M P Zur Kenntnis der Spondylolisthesen. *Zbl. Chir* 1931, 555. — E hle P Zur Diagnose der Spina bifida anterior. *Fortschr Röntgenstr* 24, 776 (1927). — Eigle Angeführt nach Ireland. — El elbe g A u. Gold E. Über eine ungewöhnliche Form von Wirbelbruch. *Dtsch. Ztschr Chir* 232, 19 (1931); Das paravertebrale, intramedulläre Hämatom bei Wirbelbrüchen. *Dtsch. Ztschr Chir* 232, 329 (1931). — Eisel berg Angeführt nach Schloffer. — El l r u. Haas : Angeführt nach W Maßer — Fk nb ry C. and Le C eq: Treatment of cervical spine dislocation. *Surg. Clin. N Amer* 12, 1215 (1933). — Eille R.: Das orthopädische Problem der Nucleus-pulposus Hernie. *Chirurg* 1932, 55. — Eil rmann: Angeführt nach Ruge. — Eilim G Beiträge zur Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. *Chirurg* 1930, 306; Rückenmarksschädigungen durch Erkrankungen von Zwischenwirbelscheiben. *Chirurg* 1905 (1932); Zur Beurteilung von Wirbelsäulenverletzungen. (Über sekundäre Spondylitis deformans.) *Chirurg* 5 47 (1933). — Eilon S. Ein Fall von „Kippel Feils Syndrom“. *Ref. Zbl. Chir* 1931 427. — Elise g Diagnose und Lokalisation von Rückenmarkstumoren. *Arch. Neur. (Amer)* 22, 949 (1929). — Elise Lehrmangelkyphose. *Ztschr orthop. Chir* 32. — Emsling r E. Die Gelenkveränderungen der Wirbelsäule (eine mögliche Erklärung wirbelsäulenabhängiger Schmerzen während). *H. Unfallheilk.* 49, 142 (1933). — Enderlein: Angeführt nach Ruge. — Engel n Zur Therapie der chronischen Wirbelsäulenversteifung. *Fortschr. Med.* 1928, 233. — Engellen G: Die Behandlung der durch Schwangerschaft bedingten Kreuzschmerzen mit Kalk Ugentol. *Dtsch. Med. Wechr* 1933, 60. — Engelhardt: Beurteilung von Wirbelkörperdeformierungen. *Med. Klin.* 1930, 1940. — Engländer G Über spaltförmige Defekte bzw. prementierende Knorpelfugen im vorderen Atlasbogen. *Fortschr Röntgenstr* 49 (1934). — Englund F Einige Fälle von akuter Osteoporose. *Ref. Zbl. Chir* 1930 1233. — Eppl S. Das Chordom im Bereiche der Halswirbelsäule. *Zbl. Chir* 1947 1189. — Epteln J: The syndrome of herniation of the lower thoracic intervertebral discs. *J Neurosurg* 11 823 (1934). — Epstein, S. Meningoencephalomyelitis. *Ref. Zbl. Chir* 1929 1977. — Erb K. u. M at g O. Ein Beitrag zur Differenzialdiagnose entzündlicher Wirbelsäulenkrankungen. *Fortschr Röntgenstr* 1 463 (1949). — Erb H.: Infektspondylitis als Folge von Lokalantisthesie. *Dtsch. med. Wechr* 1919, 10. — E b n Angeführt nach Ruge. — E dheim J Über Wirbelsäulenveränderungen bei Akromegalie. *Virchow. Arch. path. Anat.* 251 197 (1931); Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der hypophysären Skelettveränderungen (Zwergwuchs, Typus Frühalt, Akromegalie, Riesenwuchs). *Fortschr Röntgenstr* 32, 234 (1935); Genese der Pageten Knochenkrankung. *Beitr. path. Anat.* 90, 1 (1934). — Erdle F Rheumatische Kreuzschmerzen als Unfallfolgen. *Neurol. Unfallheilk.* 33, 183 (1936). — E dmann H. Die Knochenaufnahme des letzten Bandscheibenraumes. *Chirurg* 1931 68; Zur Kreuzschmerzdiagnostik bei Lungentuberkulosen. *Tuberkulosestr* 1933, 419; Endogene Ursachen bei der Wirbelsäulen Osteochondrose des Lendenbogens. *Ref. Orthop. u. Unf. Chir* 45, 416 (1933); Zum Thema Calcineal Intervall brüche. *Fortschr Röntgenstr* 1932, 257; Die Verspannung des Wirbelsäulenbogens im Beckenring. *Wirbels. u. Forchb. u. Prax.* 1 61 (1934). — E l b Ph. Über Gubbsbildung nach Tetanus. *Ztschr orthop. Chir* 40, 351; Neue Gesichtspunkte zum Skolioseproblem. *Verh. Dtsch. orthop. Ges.* 25, Kongr. 223 (1931); Angeführt nach Gocke; Nucleus als Skolioseentstehung. *Ztschr orthop. Chir* 50, 394 (1933); Direkte Kontrastdarstellung des Nucleus pulposus, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Bandscheibe. *Ztschr Orthop* 60, 40–57 (1949); Zur Anatomie des Kreuzschmerzes. *Arch. prakt. Med.* 11, 5; Die Ischialgie und ihre Beziehungen zur Diskushernie. *Wien. klin. Wechr* 1931 163; Osteography. *J Bone Surg* 34-B, 704 (1932); Chirurgische Behandlung der Kreuzschmerzen. *Wien. klin. Wechr* 1931, 647. — E l b R. Zur Anatomie des Kreuzschmerzes. *Paraschmerz-Beilage* 11 5. — E n t u. R. mmeit Über traumatische und pathologische Querfortsatzbrüche der Lendenwirbelsäule. *Dtsch. Ztschr Chir* 237 890 (1932). — E n Hydrocephalus cerebri, Spina bifida mit koordinierten Wirbelmissbildungen. *Arch. klin. Chir* 171 445 (1932); Frühzeitige Röntgendiagnose bei der akuten Wirbelstenose. (Paravertebrale Schattenscheiden). *Dtsch. Ztschr Chir* 229 616 (1933). — Ett re E. Wirbelbrüche mit Gubbsbildung. *Ref. Wechr Unfallheilk.* 34, 546 (1931); Künstlich erzeugte Wirbelbrüche. *Ref. Chir* 8, 939 (1931); Experimentelle Untersuchungen über Frakturen des Wirbelkörpers. *Ref. Zbl. Radiol.* 18, 686 (1932); Die chirurgische Behandlung der Sakralluxation des 5. Lendenwirbels. *Ref. Z. org. Chir* 78, 29 (1934). — Ew Id: Spondylitis deformans und Unfall. *Munch. med. Wechr* 1939 859; Lumbago, Ischias und Nucleus pulposus Hernie. *Dtsch. med. Wdsch.* 2, 64 (1949); Behandlung der Ischias. *Ther. Ws.* 1932, 209. — E n n G Die Halswirbelsäule. Pathologie und Klinik. Thietse Stuttgart 1934.

F l A. Untersuchungen über die Erbschmerz der Skoliose. *Arch. orthop. Chir* 36, 217 (1936). — Falco r and Col. Nervous disturbances occurring in relation due to intervertebral disc protrusions. *J. Neurol.* 194 72. — F l n mit M G org u. B g s Ursache und Mechanismus der Symptomentstehung bei Ischias und Kreuzschmerz. *J. Neurol.* 11 13 (1949); Chirurgie des lumbalen Zwischenwirbelscheibenverfalls. *Brit. J. Surg* 23, 225 (1946). — F l d n G Klinische und röntgenologische Untersuchungen über Spondylitis deformans und Spondylitis. *Ref. Zbl. Chir* 1929 3115; Brustwirbelfraktur Lendenkollekt und Konstrukt einer unteren Extremität als Komplikation des Wundstarrkrampfes. *Ref. Z. org. Chir* 70, 103 (1933). — F l d n u. G l m l i Klinisch statische Betrachtungen über 190 Wirbelsäulenbrüche. *Ref. Z. org. Chir* 1 249 (1932). — F l ai A. Spondylitis deformans oder Spondylitis traumatica (Kummell Verneulische Krankheit). *Ref. Z. org. Chir* 78 30 (1935). — F l k Angeführt nach Feller und Sternberg. — F abauf Angeführt nach Le Double. — F m H. Arteriovascular processes in the human spine. *Amer. J. Roentgenol.* 26, 743 (1936). — F k J Über einen Fall von Luxation des 5. Halswirbels. *Ref. Z. org. Chir* 60, 36 (1932). — Fa Ch. Sarcoma of cervical vertebra. *Ann.*

- Farg 95, 924 (1932). — F ulw it F: Über Streckungsbruch der Wirbelsäule mit Zerreißung von Aort und Vena cava inferior. *Zeitschr. f. Orthop.* 56, 112 (1933). — F ur hmidt D: Röntgenbild der Vertebra plana Calvé und seine Deutung. *Röntgenpraxis* 1933, 801; Über rheumatische Versteifung der Wirbelsäule. *Monatsh. f. klin. Chir.* 162, 350 (1933). — F ig l H: Luxation des 4. Brustwirbels sub partu mit schwerer Lähmung. *Monatsh. f. klin. Chir.* 162, 350 (1933). — Fell: Angeführt nach W. Müller. — F in em: Angeführt nach Müll. — F ilx W: Die Wirkung bedeutender rippenplastischer Eingriffe auf die Skoliose. *Zeitschr. Orthop.* 58, 3, 446 (1933). — Fell A. u. Ste ab g H: Zur Kenntnis der Fehlbildungen der Wirbelsäule I. Wirbelkörperverwachsung und ihre formale Genese. *Virchows Arch. path. Anat.* 2, 613 (1930); Über vollständigen und halbseitigen Myelom auf Wirbelkörpern. *Virchows Arch. path. Anat.* 2, 363 (1930); Über den vollständigen Mangel der unteren Wirbelsäulenabschnitte und seine Bedeutung für die formale Genese der Defektbildungen des hinteren Körperendes. *Virchows Arch. path. Anat.* 2, 619 (1931); Die anatomischen Grundlagen des Knochens. (Klippel-Feilches Syndrom). *Virchows Arch. path. Anat.* 2, 112 (1932); Über Fehlbildungen der Wirbelkörper bei Spinalbildungen des Zentralnervensystems und ihre formale Genese. *Zeitschr. Anat.* 163, 600 (1932); Über Sirenenbildung. *Frankf. Zeitschr. Path.* 57, 171 (1934). — F iten H u. Kuhlend hl H: Die Blasenfunktionsstörungen bei Querschnittsverletzungen und ihre Behandlung. *Chirurg.* 1936, 448. — Feak r: Seitliches Abgeben der Wirbelsäule und Trauma. *Arch. klin. Chir.* 161, 473 (1930); Beitrag zur Frage der Skoliose und ihrer operativen Behandlung. *Arch. klin. Chir.* 169, 130 (1932). — Ferguson W: Some observations on the circulation in foetal and infant spine. *J. Bone Surg.* 22 A, 640 (1930). — Fess l m W: Über neurologische Symptome bei Missbildungen der Wirbelsäule. *Nervenzentr.* 5, 237 (1932). — F ibig: Angeführt nach Kaufmann. — F i R. Handb. d. Anat. und Mech. d. Gelenke. Jena 1911. — F idle J: Über eine generalisierte infektiöse Erkrankung der Bandscheiben mit sekundärer Calcification intervertebralis generalisata. *Fortschr. Röntgenstr.* 9, 161 (1933). — Filippi A: Die Heilung der Zeichenwirbelversteifung nach künstlicher Heranverziehung des Nucleus pulposus im Tierversuch. *Ref. Zerg. ges. Chir.* 4, 146 (1933). — Fin k v: Die Enderfolge der Behandlung der Wirbeltuberkulose. *Zeitschr. orthop. Chir.* 60, Beil. H., 343 (1934). — F ind J: The healing process in tuberculous spondylitis: a histopathologic case study. *Surgery* 62, 663 (1936). — Fin hl G: Patologia III Clinica Dell'Encefalo Posteriore Del Disco Intervertebrale. Firenze 1933, Edizioni Scientifiche Istituto Ortopedico Toscano. — Fin hl G u. Kirschm ir H: Die klinischen Syndrome der „hemibalen Discusverletzungen“ in ihren anatomischen Beziehungen. *Zeitschr. Orthop.* 60, 444–464 (1931); Ricerche Anatomiche Ed Istologica Sulla Macerazione Della V. Vertebra Lombare Di Chirurgia Degli Organi Di Movimento I 1931. — Flo atini A: Osteodystrophia localizzata del rachide. *Ref. Zerg. ges. Chir.* 59, 312 (1932). — Flo hdi k O: Die Schichtabsorption von Atlas und Epistropheus beim Gekrümmten Wirbel. In *Forsch. u. Praxis* 1, 63 (1936). — F i b l: Über Anomalien des Knochen-systems, insbesondere des Extremitätenskeletts. *Anat. Hefte* 40, H 10, 1 (1910). — F i hor u. F n t: Über das Alter von Bandscheiben und Spangen an den Wirbelkörpern. *Monatsh. Unfallch.* 43, 39 (1939). — F ische u. Vonts: Klinik der Spondylarthritidis ankylopoetica. *Monatsh. Grenzgeb. Med. Chir.* 1932, 584. — F i che u. Eile: Pathologie des Angioms. *Erg. Path.* 10, 815 (1906). — F i he A: Begutachtung rheumatischer Erkrankungen. Rheumaprobleme. Bd. 2, Leipzig, Georg Thieme (1931); Beiträge zur Klinik der „rheumatischen“ Erkrankungen. *Zeitschr. klin. Med.* 11, 443 (1931); Rheumatisches und Grenzgebiet. *Fachbucher f. Ärzte* Bd. 15, Berlin, Julius Springer (1933). — F i h A. W: Fibrose Wirbelsäulenversteifung. *Ref. Zbl. Chir.* 1939, 1932. Über die gutartige Beurteilung von Schäden der Wirbelsäule. *Zbl. Chir.* 1930, 1202; Die Osteodystrophie Paget ihre Beziehungen zu Unfällen. *Zbl. Chir.* 1931, 1766; Über fibrose „röntgennegative“ Wirbelsäulenversteifung. *Monatsh. Unfallch.* 39, 73 (1932); Osteomyelitis und Trauma. *Handbuch ges. Unfallchir.* 2. Aufl. 1933, 400. — F isch E: Die Vererbung von Wirbelsäulenversteifungen beim Menschen (nach Untersuchungen von Dr. K. Kahane). *Ref. Zbl. Radiol.* 11, 516 (1931). — F h K: Neue Methoden zur Darstellung von Bandscheibenveränderungen bei Lumbago und Ischias. *Schweiz. med. Woch.* 1949, 212. — F isch F: Angiome der Wirbelsäule. *Monatsh. Ges. inn. Med.* Wien 32, 46 (1934). — F isch Th be in: Angeführt nach Freund. — F it b r Wolm n u. Ad on: Actinomycesbakteriome. *Arch. Neurol.* 83, 263 (1933). — F lo dh P: Wirbelfrakturen bei Elektroschock. *Sord. psychiatr. Med. Hb.* 8, 169 (1919). — F h A: Über einen besonderen Fall von Verkrümmung einer Zwischenwirbelscheibe. *Ref. Zbl. Radiol.* 17, 633 (1934). — F ggi W: A case of congenital short neck showing the Klippel-Feil syndrome. *Ref. Zerg. ges. Chir.* 73, 293 (1934). — F ilx H: Über eine seltene Genese der Spondylarthritidis. *Med. Woch.* 1947, 366; Wirbelfrakturen bei Tetanuskrankung. *Zbl. Chir.* 1942, 411. — F rat E. sen. Operative Behandlung der schmerzhaften Spondylarthritiden mit Knochenspanplastik. *Zeitschr. Unfallch.* III, 1930. — F o t m F: Mehrfache Brüche der Querfortsätze der Lendenwirbelsäule. *Ref. Zerg. ges. Chir.* 61, 360 (1933). — F enk l F: Über chronisch ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. *Fortschr. Röntgenstr.* 7, 62 (1904) und 11, 171 (1907). — F ank l K: Über Frakturen der Lendenwirbelsäulenquerfortsätze unter der Fehlbildungs-„Naresquetschung“. *Ref. Zbl. Chir.* 1929, 3065; Zur Frage der isolierten Frakturen der Lendenwirbelsäulenquerfortsätze. *Arch. klin. Chir.* 169, 213 (1932). — F ane ach III U: Das intervertebrale artikuläre System der Wirbelsäule und seine Funktionen. *Ref. Zbl. Radiol.* 15, 528 (1934). — F n III u. M: Spondylarthritiden und Unfall. *Schweiz. med. Woch.* 1930, 1236; Spondylarthritiden und Spondylitis bei Jugendlichen. *Med. Woch.* 1933, 431. — F ng kh m P: Die Frühstadien der Osteitis (Osteodystrophie) fibrosa. *Dtsch. Zeitschr. Chir.* 200, 464 (1917); Hämatoxime bei Wirbelfrakturen. *Zbl. Chir.* 1934, 2261; Kyphosis der Knochen. *Jadassohns Hdb. Hnt u. Geschlechtskrankh.* 1, 165, Berlin (1929). — F nk l Ch: Aspiration biopsy of the spine. *J. Bone Surg.* 23-A, 69 (1934). — F n H: Hämatoxime bei Wirbelfrakturen. *Frankf. Zeitschr. Path.* 33, 7 (1926). — F n JH: Hämatoxime bei Wirbelfrakturen. *Lab. Prax.* 6, 174 (1933). — F n m J: Trauma und Wirbelsäulenversteifung. *Med. Woch.* 1941, 809; Die Hange Spondylitis und ihre Folgeerscheinungen. *Chirurg.* 1948, 199. — F dm n E: The behavior of the intervertebral disc in certain spine lesions. *Radiology* 22, 19 (1934). — F jk B: Kyphosis adolescentium. *J. Bone*

congruente Rev orthop. 37 306-308 (1933); Reflexion sur la technique et les resultats d 4 ostéotomies enté vertebrales. Rev de Chl 72, 33 (1934) — H b e t M Reskriv der Diskusbrüche. Mem Acad. chir 72, 40 (1947) — H r n l n anggeführt nach Brullford. — H l y n K. Über Fehldiagnosen bei Spondylit unter Berücksichtigung typischen Reizes der Blockverbreitung und der Spondylitis lateralis. Fortsch Röntgenstr III 3 1 (1923). — H e l y n u. h o h Ergebnisse konservativer Behandlung der Spondylitis vertebralis. Bruns Beitr klin. Chir 102, 82 (1923) — H o g W Zur Morphologie und Pathologie des Ligamentum flavum. Frankf Zchr Path 1919 30 — H o s W Vertebroplaste Caké I Syndrom. Schwed. med. Wochr 1917 737 — H r F Erg Chir 10 (1918) — H t i W Adoleszentenkyphose. Diss. Königsberg 1933; Untersuchungen über Ky phosis adolescentium. Bruns Beitr klin. Chir 160 13 (1934) — H u b l n W Spondylosis deformans post traumatica im Röntgenbild. Arch. klin. Chir 206, 96 (1944) — H u r P Die physiologische und akute Verdröbung der Wirbelkörper. Zchr orthop. Chir 32, 312. — H u r O The so-called hour-glass tumors of the spine. Arch. Surg 14, 923 (1929) — H u r t J Interessante Entstehungsmechanismen eines Wirbelbruches und Bemerkungen über die Behandlung schwerer Wirbelbrüche der Wirbelsäule. Röntgenpraxis 8, 391 (1935); Das Wirbelrohr. Aufbau, Funktion und Bruchform. Arch. orthop. Unfallchir 25, 330 (1935). — H n x e c h E. Einbandrücken der Wirbelsäule. Zbl. Chir 1931 174-179 — H i l d b r n d H Zur Leukämie der kindlichen Wirbelsäule. Fortsch Röntgenstr 2, 710 (1930). — H i l d b m t A Über Osteochondritis bei Beteiligung der Wirbelsäule. Fortsch Röntgenstr 4 551 (1933); Bedeutung der Osteochondritis der Wirbelsäule in der Gynäkologie. Geburtsh. u. Frauenheilk. 10 740 (1930) Kreuzschmerzen infolge Osteochondrosis der Wirbelsäule; Zchr Arztl. Fortbild. 4 177 (1930). — H i n t A Die Fontanelle haemorrhagica und ihr Verhältnis zum Epinephelus. Arch. klin. Chir 119 409 (1922). — H i n R Über einen Fall von ventraler Wirbelsiph. Röntgenpraxis 13, 113 (1943). — H r s h Ch Studies on the mechanism of low back pain. Act orthop. Scand. 70 461-474 (1931) — H i b C u. S e b a j o w i e z F Studies on structural changes in the lumbar annulus fibrosus. Acta orthop. scand. 22, 184 (1933). — H i b C u. \ E m s n A. New observations on the mechanical behavior of lumbar discs. Acta orthop. scand. 22, 234 (1934). — H i e h M. Spondyloarthrose. Zbl. Chir 1930 1732. — H r s h R Zur Frage der Sakralisation. Fortsch Röntgenstr 44, 13 (1931). — H r s b f e l d Angeführt nach Jacob. — H ö f k n Der radiologische Nachweis von Spaltbildungen in Zwischenwirbeln. Zbl. Chir 1931 716. — H ö h n e Ch. Spondylitis ankylopoetica Brechter's Arch. orthop. Chir 23, 77 (1933). — H ö n k E. Bemerkungen zu dem Aufsatz von H. Obermayer in Zbl. Gynäk. 1930 903. — Hörner J Ein Fall von akuter Osteomyelitis des Atlas. Zbl. Chir 1931 1879 — H o e l y Angeführt nach Jakob. — Hoffmann V Verlauf der wichtigsten Knochen- und Gelenkerkrankungen im Röntgenbild. Berlin 1931 — Hoffmann W Häufigkeit von Darmfortsatzbrüchen bei Schilddrüsenkrebs. Zbl. Gewerbehyg IV F 12, 179 (1933) — Hoffmeister W Epithelioidperitonitis bei Ostitis fibrosa. Zbl. Chir 1931 2756; Epithelioidperitonitisformierung bei Spondylarthritis ankylopoetica. Münch. med. Wochr 1933 I. 491 — Hoffmann Operative Behandlung der Diskusbrüche. Zbl. Chir 1914 649. — Hofmann A. Zur chirurgischen Behandlung des Nucleus-pulposus-Prolapsus. Zbl. Chir 1911 35; Die Bedeutung der Röntgenagnostik für die operative Behandlung des Bandscheibenprolapsus. Fortsch Röntgenstr 7, 442 (1930). — Hohmann Q; Über die Ursachen von Kreuzschmerzen. Münch. med. Wochr 1931 120 ; Rückgratverkrümmungen. \ dieth. Klin. 9 478 (1932); Statisch-mechanische Veränderungen als Ursache lebenswichtiger Erkrankungen Zur Diagnose und Therapie. Zbl. med. Wiss. 1933, 118; Über Versteifung von Wirbelsäule. Spondylose Spondyloarthrose, Wirbelverdröbung nach bluten Drehgleiten bei Lendenkollektos. Zchr Arztl. Fortbild. 1934, 616; Die Sakralisation des 4. Lendenwirbels. Zchr Arztl. Fortbild. 1934, 669; Zur Differentialdiagnose der Spondylitis vertebralis. Med. Klin. 23, 1117 (1917) — H o l d e r H Münch. med. Wochr 1919 46, 1944; Kasualherbe aus der Röntgenphotographie der Wirbelsäule. Zbl. Chir 1929 53; Über Begutachtung von Wirbelbrüchen. Röntgenpraxis 1930 663; Einige seltene Wirbelkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Röntgendignose. Zbl. Chir 1929 3161 — H o l f l d u r n A Allgemeine Knochen- und Gelenkleiden. (Mit Ausnahme der Arthritis deformans, Tuberkulose, Osteomyelitis sowie der Geschwülste.) Handb. Arztl. Begutacht. I 480 (1931). — Holst b R Typische Anomalien an den 4. Hals- und 4. Lendenwirbel. Fortsch Röntgenstr 42, Königsberg. 60 (1930) — Holm H Über Wirbeltumoren. Dtsch. Zchr Chir 204, 48 (1926). — Holmgren u. H il m Fall on Spondylosis deformans in der Halswirbelsäule mit Einschiebung des Ösophagus und Trachealwand. Ref. Zbl. Radiol. 9 267 (1933). — Holte O Herniatione of the cervical intervertebral space with fracture and compression myelomelia. Acta radiol. (Stockh.) 23 423 (1942). — Holman nn Ein Fall von Tumore im Körper des Epistropheus. Arch. Ohr Nas. Kehlk. 130, 46 (1931). — Hopf M Milkman Syndrom. Radiol. chir 9 74 (1940). — H t n P Kasualistischer Beitrag zur Verletzung des Nucleus pulposus der Zwischenwirbeln. Fortsch Röntgenstr 23, 713 (1917). — H t n Beitrag zur Diagnose der Spondylitis vertebralis. Röntgenpraxis 4 31 (1932). — H o f d J Kurzeill disease Lancet 1936 I. 249 — H i b Röntgenologische study of sacrocygeal chordoma. Radiology 6 101 (1930) — Huber E. Spondyloarthrose als Unfallfolge. Merck Unfallchir 37 301 (1931) — Hudon O Fractures and dislocations of the cervical spine J Bone & jt 1 224 (1943). — H i K H Über Anomalien der Lendenwirbelsäule insbesondere bei verschiedenen Formen der Lendenkyphose. Arch. klin. Chir 102, 84 (1920); Ein Fall on eigenartige Anomalie der Lendenwirbelsäule. Arch. orthop. Chir 29 1 8 (1930); Über eine seltene Lendenwirbelsäulenotose. Zbl. Chir 1930, 246. — H i r t h G Die Pathogenese und neurologische Bedeutung des Halteepistropheus-Syndroms. Dis. Munich. 1930 — Hu t C. Die Fernwirkung im Skelett des menschlichen Thorax. Leipzig 1945; — Hunt L Retroperitoneal Disc Protrusion as Low back pain and Renal Colic. Act orthop. Scand. XX 34 -349 (1911); The Munkfors Enostation. Acta orthop. scand. Suppl 16 (1944) Cervical, Dorsal and Lumbar Spinal Syndromes. Acta orthop. scand. 17 (1931). — H i r t n Ein Fall on Epistropheus ableser I. myographisch-anatomische Act radiol. (Stockh.) 4 - Humphry Y Angeführt nach Park. — Hu t D H parathyroidism. Generalized osteitis fibrosa with multiple osteoclast

- comptable. Rev. orthop. 37, 306-309 (1932); Réflexions sur la technique et les résultats de 42 ostéotomies crâniennes. Rev. de Chir. 73, 317 (1934). — H. b. t. M.: Rezultat der Diskushernie. Mémoires Acad. chir. 73, 70 (1947). — H. r. d. n.: Angeführt nach Bräudford. — H. l. v. K.: Über Fehldiagnosen bei Spondylitis unter Berücksichtigung des fälschlichen Satzes der Blockwirbelbildung und der Spondylitis lica. Fortsch. Röntgenr. 31, 31 (1933). — H. r. l. y. u. K. o. b.: Ergebnisse konservativer Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Bruns. Beibl. Klin. Chir. 162, 83 (1933). — H. o. g. W.: Zur Morphologie und Pathologie des Ligamentum flavum. Frankf. Zchr. Path. 1919-20. — H. o. W.: Vertebra plana. Cah. de Syndrom. Sév. ch. med. Wehr. 101, 737. — H. F. Erg. Chir. 10 (1918). — H. e. l. W.: Adoleszentenkyphose. Diss. Königsberg 1933; Untersuchungen der Kyphose adoleszenten. Bruns. Beibl. Klin. Chir. 160, 13 (1934). — H. e. l. n. W.: Spondylol deformis post traumatica im Röntgenbild. Arch. klin. Chir. 200, 96 (1944). — H. u. r. F.: Die physiologische und akute toxische Drehung der Wirbelsäule. Zchr. orthop. Chir. 32, 313. — H. u. G.: The so-called hour-glass tumors of the spine. Arch. Surg. 15, 933 (1929). — H. u. l. h. J.: Interessanter Einfallungsmechanismus eines Wirbelbruchs und Bemerkungen über die Behandlung schwerer Wirbelbrüche der Wirbelsäule. Röntgenpraxis 8, 391 (1936); Das Wirbelrohr. Aufbau, Funktion und Bruchform. Arch. orthop. Unfallchir. 33, 330 (1935). — H. i. e. n. s. h. E.: Ektochondrom der Wirbelsäule. Zbl. Chir. 1931, 1274-1279. — H. i. l. d. e. b. r. n. H.: Zur Leukämie der kindlichen Wirbelsäule. Fortsch. Röntgenr. 72, 716 (1930). — H. i. l. d. b. a. n. d. A.: Über Osteochondrosis im Bereiche der Wirbelsäule. Fortsch. Röntgenr. 4, 531 (1932); Bedeutung der Osteochondrosis der Wirbelsäule in der Gynäkologie. Geburtsh. u. Frauenheilk. 10, 740 (1930). Kreuzschmerzen infolge Osteochondrosis der Wirbelsäule; Zchr. Arztl. Fortbild. 43, 127 (1930). — H. i. n. t. A.: Die Fontanella lambdocranialis und ihr Verhältnis zur Krännebildung. Arch. klin. Chir. 119, 400 (1922). — H. i. n. s. R.: Über einen Fall von ventraler Wirbelsäule. Röntgenpraxis 15, 113 (1943). — H. i. r. s. Ch.: Studies on the mechanism of low back pain. Act. orthop. Scand. 20, 261-74 (1951). — H. i. C. u. s. b. a. j. o. v. F.: Studies on structural changes in the lumbar annulus fibrosus. Act. orthop. Scand. 22, 184 (1953). — H. i. C. u. s. b. a. j. o. n. A.: New observations on the mechanical behavior of lumbar discs. Act. orthop. Scand. 22, 334 (1954). — H. i. e. h. M.: Spondylolisthese. Zbl. Chir. 1930, 1733. — H. i. R.: Zur Frage der Sakralisation. Fortsch. Röntgenr. 44, 13 (1931). — H. i. r. s. c. h. f. e. l. d.: Angeführt nach Jacobs. — H. i. f. f. k. M.: Der röntgenologische Nachweis von Spinalbildungen in Zwischenwirbelscheiben. Zbl. Chir. 1931, 716. — H. ö. h. n. Ch.: Spondylitis ankylopoietica. Bechterew. Arch. orthop. Chir. 35, 577 (1935). — H. ö. n. E.: Bemerkungen zu dem Aufsatz von H. Übermuth. Zbl. Gynäk. 1930, Zbl. Gynäk. 1931, 703. — H. ö. r. n. n. J.: Ein Fall von akuter Osteomyelitis des Atlas. Zbl. Chir. 1931, 1379. — H. o. l. y.: Angeführt nach Jaki. — H. o. f. f. m. A.: Verlauf der wichtigsten Knochen- und Gelenkerkrankungen im Röntgenbild. Berlin 1921. — H. o. f. f. m. n. W.: Häufung von Dornfortsatzbrüchen bei Schupparbeitern. Zbl. Orthopädie IV F 12, 179 (1935). — H. o. f. f. m. n. W.: Epithelioidkörperchen tumor bei Osteosarcoma. Zbl. Chir. 1931, 2226; Epithelioidkörperchenneubildung bei Spondylarthritis ankylopoietica. Münch. med. Wochr. 1933, 1, 491. — H. o. f. f. m. n. A.: Operative Behandlung der Diskushernie. Zbl. Chir. 1944, 649. — H. o. f. m. n. A.: Zur chirurgischen Behandlung des Nucleus-pulposus-Prolapsus. Zbl. Chir. 1941, 33; Die Bedeutung der Röntgendiagnostik für die operative Behandlung des Bandscheibenprolapsus. Fortsch. Röntgenr. 73, 442 (1930). — H. o. m. n. O.: Über die Ursachen von Kreuzschmerzen. Münch. med. Wochr. 1931, 1502; Rückgratverkrümmungen. Dtsch. Klin. 9, 478 (1932); Statische mechanische Veränderungen als Ursache muskelschmerzlicher Erkrankungen. Zur Diagnose und Therapie. Zbl. inn. Med. 1933, 113; Über Verschiebung von Wirbelspondyliose. Spondylolisthese, Wirbelverletzung nach hinten. Drehgleiten bei Lendenwirbelsäule. Zchr. Arztl. Fortbild. 1934, 616; Die Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Zchr. Arztl. Fortbild. 1934, 668; Zur Differenzialdiagnose der Spondylitis tuberculosa. Med. Klin. 23, 1117 (1932). — H. o. l. f. d. r. H.: Münch. med. Wochr. 1929, 46, 1844; Kasuistisches aus der Röntgenphotographie der Wirbelsäule. Zbl. Chir. 1930, 55; Über Begleiterscheinungen von Wirbelbrüchen. Röntgenpraxis 1930, 645. Einige schwere Wirbelverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Röntgendiagnose. Zbl. Chir. 1930, 3161. — H. o. l. f. d. u. R. i. n. A.: Allgemeine Knochen- und Gelenkerkrankungen (Mit Ausnahme der Arthritis deformans, Tuberkulose, Osteomyelitis sowie der Geschwülste). Handb. Arztl. Begutachtung 1, 450 (1931). — H. o. l. t. e. h. H.: Typische Anomalien an dem 5. Hals- und 4. Lendenwirbel. Fortsch. Röntgenr. 42, Kongressh. 80 (1930). — H. o. l. m. H.: Über Wirbeltumoren. Dtsch. Zchr. Chir. 1904, 48 (1908). — H. l. o. g. n. H. H.: Ein Fall von Spondylitis deformans in der Halswirbelsäule mit Einklemmung der Ösophagus- und Trachealwand. Ref. Zbl. Radiol. 21, 267 (1935). — H. o. l. t. o. O.: Hemangioma of the cervical vertebra with fracture and compression myelomalacia. Acta radiol. (Stockh.) 23, 423 (1947). — H. o. l. m. n. n. Ein Fall von Gummata im Körper des Epistropheus. Arch. Orthop. Chir. 1930, 46 (1931). — H. o. p. f. M.: Milkman Syndrom. Radiol. eim. 9, 74 (1940). — H. o. n. t. F.: Kasuistischer Beitrag zur Verletzung des Nucleus pulposus der Zwischenwirbelscheibe. Fortsch. Röntgenr. 23, 713 (1937). — H. o. n. Beitrag zur Diagnose der Spondylitis lica. Röntgenpraxis 31 (1937). — H. o. f. d. J. Kummell. Diss. Laus. 1936, 1, 49. — H. i. b. Röntgendiagnostik von sarkomatösen Hordomen. Radiology 6, 101 (1926). — H. u. b. E.: Spondylolisthese an Unfallfolgen. Mehr. Unfallch. 5, 301 (1931). — H. d. M.: Fractures and dislocations of the cervical spine. J. Bone Surg. 17, 224 (1931). — H. u. k. H.: Über Anomalien der Lendenwirbelsäule. Insbesondere die verschiedenen Formen der Lendenwirbelsäule. Arch. klin. Chir. 162, 39 (1939); Ein Fall von eigenartiger Kyphose der Lendenwirbelsäule. Arch. orthop. Chir. 29, 124 (1930); Über eine seltene Lendenwirbelsäule. Zbl. Chir. 1930, 2845. — H. i. l. t. H.: Die Pathogenese und neurologische Bedeutung des Halbringsyndroms. Diss. Münch. 1930. — H. u. t. C.: Die Formveränderung des Knochens des menschlichen Thorax. Leipzig 1948. — H. u. l. L.: Retroperitoneal Tumor. Form. n. Low back pain and renal. Act. orthop. Scand. XX, 34-319 (1951); The Mankies In migration. Act. orthop. Scand. 19 (1951). Cervical, Dorsal and Lumbar Spinal Syndromes. Act. orthop. Scand. 17 (1951). — H. i. t. n. Ein Fall von Ektochondrom der L. thoracolumbar. Act. radiol. (Stockh.) 5, 45. — H. m. p. h. y.: Angeführt nach Fick. — H. n. D. H. preparath. radium. Generalized osteitis fibrosa with multiple osteo-

- Spondylolisthesis lumbosacralis. *Beit. klin. Chir.* 128, 478 (1936); Chronisches Trophödem und Spina bifida occulta. *Beit. klin. Chir.* 132, 63 (1931). — J i n e k i H.: Quatre cas de spondylow rhizodolique traités par la prothèse de Leriche. *Rev. chir. é.* 761 (1933). — J f f e r o n: Angefaßt nach Ruge; Laterally placed cervical disc. *Review of twelve cases.* *Lancet* 1931 I 129-13. — J e n k i n J.: Spondylolisthesis. *Brit. J. Surg.* 21, 80 (1936). — J e n n i n g s J.: Acute osteomyelitis of the vertebrae. *Ann. Surg.* 81, 14 (1931). — J e n n y F.: u. A u f d r e s s M.: Über die Spondylolisthesis deformans der Lendenwirbelsäule bei Reizempfinden. *Zsch. Unfallmed.* 14, 30. — J e n n y J.: Spondylitis durch den Hangeben Abortus. *Monatsh. f. Chir.* 1929, 673. — J e n o n: Angefaßt nach Jaeger Langenbeck. *Arch. u. Deutsch. Z. Chir.* 276, 737 (1933). — J e n s e n H.: Die Rückenmarkverkrümmungen bei Neurofibromatosis Recklinghausen. *Zsch. Orthop.* 81, 143-160 (1931); Die Bedeutung der Spondylolisthesis anterior superioris für den Verlauf und die Prognose der Wirbel tuberkulose im Kindesalter. *Zsch. Orthop.* 86, 248 (1933). — J e n s e n A.: Exstirpation au niveau de la colonne vertébrale des ostéophytes post-traumatiques? *Z. Unfallmed. u. Berufskrankh.* 4, 178 (1932). — J e r e r H.: Die Involutionsosteoporose. *Zsch. Rheumaforsch.* 1, 61 (1933); Diagnose und Therapie der generalisierten Knochenerkrankungen des Erwachsenen. *Monatsh. Ärtl. Fortbild.* 1936, 19; Osteoporose und Osteomalazie im Alter. *Monatsh. Ärtl. Fortbild.* 1936, 432. — J e r e r H. u. H e t t n a g l W.: Die Behandlung der primären Involutionsosteoporose. *Wien. klin. Woch.* 66, 10 (1934). — J e r e r H. u. K i r c h m a y W.: Die primäre und die sekundäre Involutionsosteoporose. *Documentum rheumatologica* 8 (1933). — J e r e r E.: Fracture of the spine. New treatment without plaster casts. *J. internat. Coll. Surgeons* 8, 407 (1930). — J i r a k A.: Spina bifida occulta inferior. Symptom und Behandlung. *Ref. Zsch. ges. Chir.* 3, 328 (1932). — J o h n s o n, R.: Posterior luxation of the lumbosacral joint. *J. Bone Surg.* 16, 867 (1934). — J o h n t o n e u. T h o m p s o n: Spontangeburt bei hochgradiger Wirbelgleiten. *Ref. Zbl. Radiol.* 19, 620 (1933). — J o h n A.: Vereiterte Fraktur der Querfortsätze der Lendenwirbel. Exstirpation. *Ref. Zbl. Chir.* 1934, 2077; Nach Krukenberg operierter Fall von lumbaler Skoliose. *Ref. Zsch. ges. Chir.* 56, 153 (1931). — J o i s t u. Chir.: Zur Kenntnis der Spondylolisthesis. *Zbl. Chir.* 1929, 231; Über persistierende Apophysen an der Lendenwirbelsäule. *Arch. orthop. Chir.* 24, 82 (1930). — J o l y M.: Lésions osseuses lymphogranulomateuses. *Ref. Zbl. Radiol.* 19, 671 (1931). — J o n t a R.: Röntgenologische Untersuchungen über die Verkalkungsorgane an der Wirbelsäule beim menschlichen Fetus. *Ref. Zbl. Radiol.* 19, 673 (1933). — J o n k h u. L e l e r g: Wirbelschiebung als nicht erkannter Ursache hartnäckigen Ischiaschmerz. *Ref. Zsch. ges. Chir.* 58, 821 (1934). — J o n A.: The role of anatomy in the radiological study of the spine. *Canad. med. Ass. J.* 34, 265 (1936). — J o n R.: Spontaneous hypercalcemia dislocation of the iliac. *Ref. Zsch. ges. Chir.* 59, 23 (1932). — J o p l i n R.: The intervertebral disk, Embryology anatomy physiology and pathology. *Surg. Gyn. Obstetr.* 16, 561 (1933). — J o r d a n u. M a r a t h: Angefaßt nach Ruge. — J o s e p h u. O.: Kreuzschmerzen bei Dorsoartroseveränderungen. *Zsch. Rheumaforsch.* 12, 361 (1934). — J o s e y u. M u r p h y: Ruptured intervertebral disc simulating angina pectoris. *J. Amer. Med. Ass.* 1936, 581. — J o y c e T.: Chordoma of the second and third cervical vertebrae. *Ref. Zsch. ges. Chir.* 62, 764 (1932). — J u h n M.: Die Erkrankungen des Rückens. *Med. Praxis* 1919, Bd. 32. — J u d o h. H.: Zur Ätiologie und Pathogenese der Chondros laterovertebrales. *Braun Beitr. klin. Chir.* 190, 170 (1933). — J u d o h B.: Lumbar Traction Therapy and Disputed Force Factors. *Journal Lancet* 1934, 411. — J u d o v i h u. K o b e l A.: Palma Problems of the Neck, Shoulder Girdle and Upper Extremity. *Journal Lancet* 1934, 466. — J u l i n, J.: A propos de diagnostic et du traitement des fractures vertébrales. *J. chir. Bruxelles* 1933, 3, 177. — J u l l i s d. C.: Fréquence de la maladie de Kummell Verneuil. *Ref. Chir.* 1932, 79. — J u n b e r g C.: C. talo da Angefaßt nach Martin. — J u n g u. H.: Untersuchungen histologische sur l'innervation des articulations du corps vertébraux. *Presse méd.* 1932, 316. — J u n g H.: Osteochondritis vertebrae, bilateraler Bandscheibenvorfall und Lumbago-Ischias-Syndrom. *Erg. Chir.* 36, 223 (1930); Ursachen und Behandlung von Fehlgelenken bei lumbalen Bandscheibenoperationen. *Arch. klin. Chir.* 20, 473 (1931). — J u n g H. u. K ü h l P.: Verknosung und Deutung nervöser Symptome bei der lumbalen Spondylolisthesis und Folgerungen für die operative Behandlung. *Braun Beitr. klin. Chir.* 193, 39 (1936). — J u n g H. u. S i v e r s H.: Ist die Operation der lumbalen Bandscheibenvorfälle berechtigt? *Med. Klin.* 1934, 907. — J u n g h a g e n S.: Skelletveränderungen bei Morbus Gaucher. *Acta radiol. (Stockh.)* 3, 306 (1926); Nucleus pulposus prolaps. *Acta radiol. (Stockh.)* 10, H. 6 (1929); Spondylitis deformans mit medullären Symptomen. *Ref. Zbl. Chir.* 1930, 763; Wirbelbandsorgane mit gutem Erfolg durch Röntgenstrahlung. *Acta radiol. (Stockh.)* 24, 718 (1937). — J u n g h a n u. H.: Der Lumbokräampf. *Deutsch. Zsch. Chir.* 212, 32 (1930); Spondylolisthesis. *Beit. klin. Chir.* 114, 434 (1930); Die Spondylolisthesis im Röntgenbild. *Fortschr. Röntgenstr.* 41, 239 (1930); Über Wirbelgleiten. *Arch. klin. Chir.* 168, 423 (1930); Gibt es perennierende Wirbelkörperperipherien? (Pathologisch-anatomische Bemerkungen zu den Arbeiten von Hæsson, Janke Michajlow und Tscherepnina.) *Fortschr. Röntgenstr.* 42, 94 (1930); Die Bandscheiben der Wirbelsäule (Wirbelkörperphysiologie) im Röntgenbild. *Fortschr. Röntgenstr.* 41, 333 (1930); Spondylolisthesis ohne Spalt im Zwischenwirbelscheitel (Pseudospondylolisthesis). *Arch. orthop. Chir.* 29, 118 (1930); Das Zwischenwirbelscheitel im Röntgenbild. (Ihre Umbildungen während des Wachstums und ihre krankhaften Veränderungen.) *Fortschr. Röntgenstr.* 42, 273 (1931); Spondylolisthesis Pseudospondylolisthesis und Wirbelverwachsung nach hinten. *Beit. klin. Chir.* 161, 376 (1931); Die praktische Bedeutung der Wirbelscheibenverwachsungen. (Ref. Tagg. d. Chir. Ges. Baden Baden 1931.) *Verh. Deutsch. Röntgen Ges.* 22, 29 (1931); Altersveränderungen der menschlichen Wirbelsäule (mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenbefunde). 1. Die Altersosteoporose. *Arch. klin. Chir.* 163, 303 (1931); 2. Die Altersphysiologie. *Arch. klin. Chir.* 164, 106 (1931); 3. Handgelenk und anatomisches Bild der Spondylolisthesis. *Arch. klin. Chir.* 166, 170 (1931); Über die häufigste funktionell bedingte Gewebeschwäche in den Wirbelkörpern (Angioma Lipoma Osteoma). *Arch. klin. Chir.* 169, 704 (1932); Anatomische Grundlagen und Röntgenbilder der Adoleszenten. Alters- und osteoporotischen Veränderungen. *Röntgenpraxis* 1932, 87; Hämangiom des 3. Brustwirbels mit Rückenmarkskompression. Laminektomie. Heilung

- stellung des Bandscheibenvorfalles. Dtsch. med. Wochr 1919 700. — Kahrer H. u. K i l l e k J: Vergleichende Betrachtung der Erfolge bei konservativer und operativer Behandlung der Ischias. V med Wch 1920, 1010–1012. — Kolbel F u. Mall F: Handbuch der Entzündungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1916 Bd. 1. — Koll E: Spondylolisthesis des 1 Kreuzbeinwirbels. Chirurg 9 216 (1937). — Koll G: Kapselzerreißung an Wirbelgelenken und ihre Bedeutung. Frankfurter Zehr Pathol. 64 531 (1933); Die Bedeutung der Veränderungen an den kleinen Wirbelgelenken als Ursache des lokalen Rückenschmerzes. 1. Auswertung. Z Orthop. 83, 219 (1933); 2. Auswertung der histologischen Befunde. Z Orthop. 83, 517 (1933). — Koll P: Zur tomographischen Röntgenagnostik der Spondylitis. Chirurg 1941 18; Ilitäre lumbale Wirbelbandscheibenschädigung als Folge des Wehrdienstes oder der Kriegesfangenschaft. Med. Wochr 1941, 750. — Koll y J mit Vo l D., sowie Ayl u. H. und Orholm y R: Multiple operations for protruded lumbar intervertebral disk. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 29 846 (1934). — Kraml r H: Vorderer Bandscheibenvorfall der Halswirbelsäule. Traumaticher Grundlage. Zehr Unfallh. 43, 194 (1938). — Krenn: Angeführt nach Puhl. — Krenn B: Dysphagia caused by exostoses of the cervical spine. Gastroenterology 16, 592–593 (1930). — K y I: Intervertebral disk lesions in children and adolescents. J Bone Surg 32 A, 97 (1930). — Kye and Comp: The normal and pathological physiology of the nucleus pulposus of the intervertebral disc. J Bone Surg 14 897 (1932). — Kyo k u. Meisel: Über hypertrophische Oostemose. Zehr orthop. Chir 43, 80 (1931). — Klenbock u. Sghy: Ein Fall von Oostis deformans Paget. Röntgenpraxis 1932, 694. — Klenbock R: Über Kreuzschmerzen bei versteckter Knoch. Arch. orthop. Unfallchir 24, 809 (1930); Die Krankheiten der Wirbelsäule im Röntgenbild. Wien. klin. Wochr 1931 232; Degeneriert Wirbelsäulenerkrankungen. Berlin 1935 (Urban & Schwarzenberg). — Kill u.: Angeführt nach Voggebauer. — Killing P u. Möhling W: Wie reagieren beim Cervicalsyndrom Herz und Kreislauf auf die Extension der Halswirbelsäule? Med. Klin. 1934, 171. — Kimm I: Über einen Fall von Spondylitis sphyliatica. Fortsch. Röntgenstr 57 67 (1928). — Angeführt nach W. Müller. — Kins I H: Oostis fibrosa der Wirbelsäule. Arch. klin. Chir 1 106 (1932). — Kirhhff H: Das lange Becken. Thieme-Stuttgart 1919. — Kll R: Frakturen der Lendenquerfortsätze. Ann. Chir. gynaeec. Fern 34, 76 (1949). — Kll nd P: Exempla puerperum et fracturae columnae. Ref. Zerg. Chir. 11, 110 (1949). — Kll: Ansprache über Wirbelsäule. Verb. Dtsch. Röntgen Ges. 23, 50 (1931); Spondylolisthesis und Spondylolisthesis. Verb. Dtsch. Röntgen Ges. 1931 310. — Klar M: „Hockwirbelbildung“ als Folgeerscheinung der Chondritis intervertebralis infectionis. Röntgenpraxis 3, 206 (1933). — Kll: Angeführt nach Feller u. Sternberg. — Klein H: Acute Osteomyelitis of the vertebrae. Arch. Surg. 26, 166 (1933). — Kllmbe g S.: Unilateral subluxation of the lumbosacral joint. J Bone Surg 13 384 (1933); Spondylolisthesis of the vertebrae. J Bone Surg. 16, 441 (1934). — Klln O: Die Bedeutung des Kreuzbeinbandscheibenvorfalles (Diskushernie) für die Frauenheilkunde. Zbl. Gynäk. 23, 881 (1933); Kreuzschmerzen, douloureuse oder Diskushernie? Zbl. Gynäk. 1943, 1049. — Klln r G.: System im Kreuzbein. (Spina bifida sacralis incompleta anterior et posterior) Beitr. path. Anat. 98, 407 (1931). — Klln u. E.: Ein Fall von Spondylolisthesis. Fortsch. Röntgenstr 37 333 (1928). — Kllg: Angeführt nach M. Lange. — Kling P: Die rheumatischen Erkrankungen der Knochen und Gelenke und der Rheumatismus. Hdb. pathol. Anat. 9 3 (1934) (Berlin, Jol. Springer). — Kll K.: Zur funktionellen myographischen Darstellung. Bruns Bezt. klin. Chir 140, 1 91 (1933); Akute Querschnittssyndrome bei Tumoren der Wirbelsäule. Münch. med. Wochr 1933, 721. — Kll: Angeführt nach Lyon. — Klot M: Floorbildung bei Sengung. Arch. Kinderh. 1939 117. — Kll pp: Hemivertebra lumbalis. Ned. tsehr geneesk 1938, 1833. — Knutson H.: Epidurale Kontrastfüllung des Lumbosakralkanals bei Diskushernie (Parsbrodi). Acta radiol. 22, 664 (1941); The mobility associated with disk degeneration in the lumbar spine. Acta radiol. 25 593 (1944). — Koch C.: Zur Frühdiagnose der Spondylarthritis ankylopoetica. Fortsch. Röntgenstr 33, 418 (1938). — K h W: Über die räumlich räumliche Konstruktivität der Skopos. Jena 1941 angef. nach Wagenell. — Koch: Angeführt nach Jäkl. — K h Th.: Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich 1 Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarkes. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir 1 415 (1896). — K h J: Über adolezente Rückgratverkrümmungen. Arch. orthop. Chir 24, 93 (1927); Beitrag zur Chondrodystrophie und Chondromatose. Zbl. Chir 1931 866. — K h H: Der harte lumbale Bandscheibenvorfall. Dtsch. med. Wochr 1917 356. — Kohl A.: Grenzen des Normalen und Anfangs des Pathologischen im Röntgenbild. Leipzig 1934, 8. — Kll k: Angeführt nach Schaefer. — Kll k A.: Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1879. — Koepch u. A.: Über das gehäufte Auftreten der sog. Schuppenkrankheit bei Erdarbeitern. Dtsch. med. Wochr 1933 II, 1271. — Koepch u. A.: Die Schuppenkrankheit im medizinischen und arbeitstechnischen Untersuchungen nebst Vorschlägen zur Verhütung. Leipzig 1937. — Köve S.: Primäre Fraktur des Wirbelsäule. Schweiz. med. Wochr 1914, 349. — Kllm u. S.: Beitrag zur frühen Diagnostik der Spondylitis tuberculosa. Arch. orthop. Unfallchir 20 308 (1931); Spondylitis tuberculosa, der Verlauf und der Therapiegang auf Grund eigener und anderer Daten. Arch. Unfallchir 34, 333 (1937). — Kllm u. G.: Über Kalkknöcherungen in den 2 rezenten Wirbelsäulen und ihre klinische Bedeutung. Münch. med. Wochr 1938, 2111; A. Ansprache über Wirbelsäule. Verb. Dtsch. Röntgen Ges. 23, 48 (1931). — Kllm: Angeführt nach W. Müller. — Kllm: Angeführt nach Feller u. Sternberg. — Kll nd P mit J m d K. u. Ito T: P hyogenesis and treatment of radicular sciatica. Arch. J. p. Chir XXIII, 293 (1934). — Kll p J: Ein schwerer Fall von Spondylolisthesis. Arch. orthop. Unfallchir 21 808 (1934); Zerg. Chir 71 161 (1933). — Kll p u. W. Run w: Angeführt nach W. Müller. — Kll ff H: Darmtumor in einer Wirbelsäule als Ursache einer unvollständigen neuromatischen Verbindung. Verb. Arch. path. Anat. 290 190 (1937). — Kort M.: A. Rheumatisches Knochensarkom unter dem Bild des eines Rückentumors im Bereich des Halsmarkes. Zbl. Chir 1930 418. — K u. A.: Die mikrodiagnostische Lendenwirbel (Knochenmetastasen) Röntgenpraxis 1933, 349. — K u. A.: Die mikrodiagnostische Spaltenaufnahme. Röntgenpraxis 763 (1933). The lumbosacral roentgenogram as control of the result of operation

u. Böhl: Wirbelbrüche mit Rückenmarkbeteiligung. Zbl. Chir. 1933, 1939 — Kume F: Über Spaltbildungen der hinteren Wirbelbögen. Diss. Königsberg 1931 — Kux E: Zur Histopathologie der posttraumatischen (Hünsmellen-) Wirbelerkrankung. Arch. orthop. Chir. 31 18 (1932).

L. b. t. A. u. Courvol: II. Osteoporose bei Eosinophilismus. Helv. et med. acta 1 473—479 (1930) — Labbe A. u. Schupb. H. A.: Osteoporosebehandlung mit Sexualhormonen. Schweiz. med. Woch. 104 992. — L. kum v. H.: The lumbosacral region. J. Amer. Med. Ass. 82, 1109 (1924). — Laed. r. R.: Die juvenile Degeneration der Zwischenwirbelscheibe (Beitrag zur Pathogenese der Scheuermannschen Krankheit). Schweiz. Zchr. Path. 11 890 (1919). — L. se. k. M.: Über Halbwirbelbrüche. Dtsch. Zchr. Chir. 236, 329 (1932). — Lafitt. et. M. o.: Les lésions osseuses de l'intoxication chronique par le Cadmium. Presse méd. 191^e I, 309. — L. gr. t. Bolal: L'ostéoporose des vertèbres rachidiennes. Rev. orthop. 10 311 (1931). — Lamy. et. Wei. mann: Les osseux vertébraux. Rev. orthop. 23, 11 (1936). — Lan. et. Ol. d.: Osteoporose und Osteomalazien der Wirbelsäule beim Erwachsenen. Ref. Zörg. ges. Chir. 9 103 (1939). — Lan.: Angeführt nach Harrmann. Fractures des apophyses transverses. Ref. Zbl. Chir. 1934, 99. — L. ndoff. H. A.: Vertebral fractures in insured and uninsured patients. Acta orthop. scand. Suppl. XIII. — Landoldt F.: Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung der Zwischenwirbelscheibe und ihres Inhalts. Diss. Zürich 194. — L. ndw. h.: Der Longitudinale Faktor in der Genese der Spondylitide deformans. Zchr. Orthop. 81 243 (1936). — L. no. and. M. o.: Transpositionaler Zugang zur Zwischenwirbelscheibe im Bereich der Lendenwirbelsäule. Ann. Surg. 1^{er} 537 (1948). — L. ng. F.: Seitene Spaltbildung an den Gelenkfortsätzen der Lendenwirbelsäule. Mehr. Unfallch. 43, 609 (1936). — L. ng. F. J.: Über die chronische deformierende Einmündung der Wirbelsäule (Spondylitis deformans). Wien. klin. Woch. 1934 I, 360; Arthritis deformans und Spondylitis deformans. Henke-Labarch. Handb. path. Anat. 9 2 (1934). Zur Frage der Begründung von Wirbelsäulenverletzungen. Dtsch. Zchr. Chir. 244 979 (1933). — L. ng. W.: Spondylitis und Niere. Beitr. klin. Tuberkulose 111 467 (1934); Die unspezifischen Spondyliden, insbesondere die chronische Osteomyelitis paravertebralis und ihre Differentialdiagnose gegenüber der Wirbeltuberkulose. Langenb. Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 281 37 (1935). — L. ng. F.: Verletzungen der Wirbelsäule „Spitzky-Länge Orthopädie im Kindesalter“ Leipzig 1930 3. Aufl. (F. C. W. Vogel). — L. ng. M.: Ein Schallbeispiel von einer Adhärenzverknöcherung, die unter dem Einfluß von oft sehr widerstehendem einseitigem Schwertreiben entstanden ist. Zchr. orthop. Chir. 48, 517 (1917); Die Orthopädie des Jahres 1930. Münch. med. Woch. 1931 1613; Orthopädie und Neurologie. Fortsch. Neurol. 8, 406 (1931); Fehldiagnosen bei der Begründung eines Wirbelbruchs. Münch. med. Woch. 1932 I, 1076; Veränderungen an den kleinen Wirbelgelenken als Ursache rheumatischer Schmerzen. Verh. 28. Kongr. Dtsch. orthop. Ges.; Die Wirbelgelenke. Stuttgart Ferdinand Enke 1934; Wie. or. 2. erw. Aufl.; Erkrankungen der Wirbelsäule. Handb. Neurol. v. Bannke u. Forster (1936); Die Beurteilung von Rumpferkrankungen als Versorgungsweldern. Med. Klin. 1931 764—768 und 765—769; Grundlagen der Beurteilung von Wirbelsäulenverletzungen und -erkrankungen. Mehr. Unfallch. 1931 H. 41; Die Spondylolisthesen. Med. Klin. 1932, 804; Die verteilenden Wirbelsäulenoperationen, ihr Anwendungsgebiet und ihre Technik. Chirur. 1948, 412. — Lang. ndo. ff. O.: Über Spondylolisthesen bei Kindern und Jugendlichen. Z. Orthop. 83, 648 (1932). — Langens. öld. P.: Coincidence of scoliosis and paraplegia. Act. chir. scand. 103, 189 (1933). — Langhof J.: Zur Differentialdiagnose von Hohlbildungen der Wirbelsäule. Zbl. Chir. 1934, 1939. — L. ng. worthy. M.: Dislocations of the cervical vertebrae. J. Amer. Med. Ass. 81 91 u. 94 (1930). — L. p. y. e. o.: Formes douloureuses d'ostéoporose rachidienne et du bassin. Bull. Soc. radiol. méd. France 91 155 (1933). — L. ö. et. Po.: Zwei Fälle von Wirbelmyelophagomatose. Ref. Zörg. ges. Chir. 39 20 (1933). — Lat. jet. M.: Un cas d'osteoplastication des vertèbres. Ann. anat. path. 32, 740 (1936). — Latt. n.: Beitrag zur Kenntnis der Querfortsatzfrakturen. Fortsch. Med. 1936, 30. — Laub. nthel. FL.: Ischias und Bandscheibenverfall. Klin. Woch. 1919, 111. — Laub. H.: Idiopathische extreme Osteoporose especially of the spinal column and thoracic cage with collapse of front of base. Ann. Rheumat. Dis. 127 (1948). — Leube. u. R. mm.: Über röntgenologische Veränderungen an der Wirbelsäule ohne klinischen Befund. Dtsch. Zchr. Chir. 914 329 (1929). — Lau. ne. H. u. M. P.: Les scolioses. Atlas de Radiol. chim. 1—4 oder Presse méd. 1934 90. — L. et. M. g.: Angeführt nach W. Müller. — L. et. bu. g. W.: Über 2 Fälle von familiärer generalisierter Osteoporose. Dtsch. Zchr. Chir. 230 306 (1931). — Lau. on. J.: Lateral dislocation of the vertebra. Report of three cases. J. Bone. Surg. 14 347 (1932). — L. u. A.: Die Knochenform der Xanthomatose. Fortsch. Röntgenr. 43, 892 (1932). — L. J.: Occurrence of the vertebrae with report of two cases simulating pyrophosphate masses. Amer. J. Surg. 13, 82 (1932). — Le. l. r. g.: Spalttuberkulose der Wirbelsäule nach Verletzung. Ref. Zörg. ges. Chir. 81 161 (1933). Zur Behandlung der Brüche der Brust- und Lendenwirbel in Hyperlordose. Ref. Zörg. ges. Chir. 73, 49 (1937). — L. dd. O.: Processus styloides der Lendenwirbelsäule. Ref. Zörg. ges. Chir. 1 268 (1937). — Led. n. J.: Exostosen im Rückgrat. Ref. Zörg. ges. Chir. 81 479 (1936). — Lefort. u. Ing. i. n.: Rekrutierung und Anwesenheit. Ref. Zbl. Chir. 1931 420. — L. g. W. H.: Die Kantenabtragung an den Wirbelkörpern eine klinische Bedeutung. Arch. orthop. Unfall-Chir. 47 189 (1933). — L. hm. nm. F. H.: Die Heilwirbelbildung bei der kongenitalen Skoliose. Frankf. Zchr. Path. 31 489 (1923). — Lehm. nm. E.: Verkalkung des Ligamentum transversum. Dtsch. Zchr. Chir. 232, 674 (1931); Spina bifida und obere Hämiparese. Zchr. wrol. Chir. 83, 406 (1931). — L. kman. n. G.: Chondromatous ossification of the vertebral body with secondary retrocalcaneal bursitis. Fortsch. Röntgenr. 4 81 (1931). — Lehn. t.: Stromasarkom. Beitr. path. Anat. 46, 468 (1909). — Lehn. b. A.: Über seitliche Wirbelaufnahmen bei Spondylitis tuberculosa. Fortsch. Röntgenr. 2 643 (1919/21). — Len. du. O.: Über teilweise Ablösung des oberen Randes der Wirbelkörper. Ref. Zbl. Radiol. 23, 488 (1936). — Lenk. R.: Zur Differentialdiagnose zwischen der angeborenen und erworbenen Synostose der Halswirbel. Homburg. 30 (1933). — L. n. K.: Über die Osteomyelitis der Wirbelsäule. Brauns.

- West. *Klin. Chir.* 133, 223 (1932). — Léo G.: Raccourcissement de la 5 vertèbre lombaire. *Névralgie du nerf lombaire*. Réaction osseuse. *Gaussen. Ref. Zbl. Chir.* 1929 1969. — Lécl A.: Etudes sur les affections de la colonne vertébrale. *Mémoires et Cie. Paris* 1926. — Lécl B. R.: Sur la nature de la maladie de Kummell. *Ref. Zbl. Chir.* 1931 421; *Zur Kummell'schen Krankheit. Ref. Chir.* 1932, 79. — Lécl B. et Jung: Mécanisme de l'effacement du disque intervertébral dans certaines maladies du rachis. *Progr. méd.* 1931 461. — Leers u. May: Wirbelbrüche und ihre Behandlung. *Arch. Klin. Chir.* 190, 823 (1937). — Leber: Angeführt nach W. Müller. — L. ubner H.: Die Arthritis deformans der kleinen Wirbelsäule. *Zentr. Orthop.* 63 4 (1936). — Levy J.: Classification des „*aplasie biléale*“. *Paris méd.* 1931 II, 243. — Levy W.: Beitrag zu den Frakturen der Querfortsätze der Halswirbelsäule, der Hüften und des Os cuboideum. *Dtsch. Zentr. Chir.* 233, 8. (1931). — Low H.: Angeführt nach H. Uner. — Lowey: Angeführt nach Bormke; Mechanismus der Zwischenwirbelrhebenvorfälle. *Burg. Gyn. Obstet.* 84, 802 (1919). — L. x: Angeführt nach Radt. — Li h. er A.: Sarkom der Wirbelsäule bei einem Bängling. *Ref. Zentr. Chir.* 91 (1931). — Liechti A.: Die Röntgen-diagnostik der Wirbelsäule und ihre Grundlagen. *Springer. Wien* 1919, 2. Aufl. — Li k. E.: Über die Epiphyse-entzündung im Wirbelkanal. *Arch. Klin. Chir.* 119, 329 (1932); Anatomische Abweichungen im Bereich der unteren Wirbelsäule. *Munch. med. Woch.* 1924, 1448. — Li ne t. H.: Beitrag zum lumbalen Scheuermann. *Arch. orthop. Unfall Chir.* 48, 397 (1934). — Liöw J.: Les angiosomes vertébraux. *Paris méd.* 1931 II, 1371; Chirurgische Behandlung der Ischias. *Progr. méd.* 3 147 (1919). — Lin k. u. Wersat: Zur Kenntnis der malignen Chordome in der Metakraniokranialregion, zugleich ein Beitrag zur Frage der Genese und Lokalisation maligner Chordome überhaupt. *Beitr. Klin. Chir.* 127, 613 (1922). — Lin k. A.: Beitrag zur Kenntnis der mesenchymalen Chorda. *Anat. Hefte* 1911. — Lindblom K.: Anatomische Studie über lumbale Zwischenwirbelsäulenverletzungen und Zwischenwirbelsäulenbrüche in die Foramina intervertebralia hinein. *Acta radiol. (Stockholm)* 22, 711 (1941); Protrusion of disk and nerve compression in the lumbar region. *Acta radiol.* 35, 195 (1944); Complication of myelography by bleed. *Acta radiol.* 34 II, 70 (1947); Diagnostic puncture of intervertebral disks in selected. *Acta orthop. Scand.* 17 23 (1948, 3). Durography of dissecting (transverse) ruptures of intervertebral discs in the lumbar region. *Acta radiol.* 36, 13—18 (1951); Technique and results of diagnostic disc puncture and injection (durography) in the lumbar region. *Acta orthop. Scand.* 20 315—326 (1951); Technique and result in myelography and disc puncture. *Acta radiol.* 31 323—330 (1949); Backache and its relation to Rupture of the Intervertebral Disk. *Radiology* 1951 710—719; Experimental Ruptures of Intervertebral discs in Rat. *Tells. J. Bone Surg.* 31-A, 123—129 (1949). — Lindblom K. and Hultqvist G.: Absorption of protruded disc tissue. *J. Bone Surg.* 31-A, 347—360 (1949). — Lindblom and R. ed.: Die Verletzung spinaler Nerven bei dorsolateralen Bandscheibenvorfällen. *J. Neurosurg.* 3 413 (1948). — Lindemann u. Butt: Die Osteogenese imperfecta und hypophysäre Störungen. *Zentr. Orthop.* 4, 102 (1919). — Lind m. an. u. K. h. adahl H.: Die Erkrankungen der Wirbelsäule. *Stuttgart* 1943. — Lindemann u. Zur Kasuistik der angeborenen Kyphose. *Arch. orthop. Chir.* 20 27 (1931); Bandscheibenveränderungen sekundärer Ursache an jugendlichen Wirbelsäulen. *Zentr. orthop. Chir.* 35, 261 H. 281 (1932); Wert und Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die klinische Beurteilung der Wirbelsäule. *Verhandl. Dtsch. Zentr. Chir.* 22 234 (1932); Die lumbale Kyphose im Adoleszentenalter. *Zbl. Chir.* 1933, 832; Die Dreiecksform bei Skoliose. *Arch. orthop. Chir.* 31 801 (1931); Einstellung der Adoleszentenlumboskoliose. *Zentr. orthop. Chir.* 62, 141 (1935); Bandscheibenveränderungen bei juveniler Kyphose. *Zentr. Orthop.* 64 143 (1936). — Lind m. an. H.: Über eine eigenartige Form der Wirbelsäulenkyphose bei Kyphose im Wachstumsalter. *Röntgenpraxis* 1931 267; Rundrücken und Adoleszentenkyphose. *Zentr. orthop. Chir.* 56, 78 (1931); Über das Osteoporose der Wirbelsäule sekundärer Ursache (Fischgrätenbrachet). *Arch. orthop. Unfallchir.* 44 403—411 (1911); Ergebnisse der Frühbehandlung sekundärer Skoliose. *Zentr. Orthop.* 61 3—34 (1931); Die Bewertung des Trauma für die Pathogenese des Traumatismus bei Skoliose. *Arch. orthop. Unfall Chir.* 4 631 (1931); Chir. Chordomabildungen und deren Beziehung zur juvenilen Kyphose. *Verhandl. d. Dtsch. Orthop. Gesellsch.* 4. Kongress 1934. Verlag Ferdinand Enke Stuttgart 1935; Beitrag zur Pathogenese juveniler Rumpferkrankungen. *Z. Orthop.* 66, 340 (1931). — Lind m. an. R.: Probleme des Bandscheibenprotoplasten. *Acta chir. Scand.* 94, 295 (1919). — Lind m. E.: Röntgenveränderungen bei Knochenerkrankungen. *Verh. Naturf. 10* 230 (1937); Myelographische Veränderungen bei jugendlicher Kyphose. *Acta radiol.* 22, 481 (1941). — Lind m. d. F.: Étude sur la diagnose de la spondylarthrite kystique. (L. propos d. fait observé) *Acta chir. Scand.* 75, 76 (1931). — Lind m. d. F.: Vertebral hemangioma with compression of the spinal cord. *Acta radiol. (Stockh.)* 22 400 (1931). — Lind m. d. F.: Vertebral plasma cell? *Acta orthop. Scand.* 6, 204 (1933). — Link A.: Beitrag zur Kenntnis der mesenchymalen Chorda dorsalis. *Anat. Hefte* 42 (1910). — L. ppen A.: Histiocytoma et spondylitis haemorrhagica traumatica. *Progr. méd.* 1931 31. — Litt u. F.: Beitrag zur Kenntnis der peripheren Gewebe der Wirbelsäule (Hämangio). *Hämangio* 4 1035 (1932); Über Hämangioide an den Oberknochen der Wirbelsäule. *Hämangio* 4 1037 (1932). — Li ng t. n. R.: Primary hemangioma of the third lumbar vertebra. *Cover report Amer. J. Neurology* 23, 341 (1932). — Li ng t. n. M.: Zusammenhang der Wirbelsäule. *Dtsch. Zentr. Chir.* 22 319 (1932). — Lob A.: Spinalis deformans. *Zbl. Chir.* 81 1072 (1931); Die Zusammenhänge zwischen den Veränderungen der Bandscheiben und der Spinalis deformans im Tierversuch. I. Mitt. *Dtsch. Zentr. Chir.* 40 402 (1932); II. Mitt. *Dtsch. Zentr. Chir.* 212, 243 (1934); Die Verdrängungsverhältnisse in Wirbelsäule unter Berücksichtigung der Frage der traumatischen Spinalis deformans. I. Teil (Tierversuche). *Dtsch. Zentr. Chir.* 41 452 (1937); Die Beurteilung des lumbalen Bandscheibenvorfalles in der sozialen Unfallversicherung. *Dtsch. med. W.* 1939 129; Was muß der praktische Arzt vom Wirbelsäule, seiner Behandlung und seiner Heilung wissen? *Therap. woch.* 1940, II 10 11 Fehlerquellen und Irrtumsmöglichkeiten in der Diagnostik. Unfall ersterer. *Meds. Inf. Med.* 1941 196. Die Wirbelsäulenverletzungen. *Monatsschr. Anat. Fort.*

Wald Nr 51936. — Lob n F Herkinderende Osteomyelitis in den Querfortsätzen des 4 Lendenwirbels. Münch. med. Wochr 1932 II 1622. — Lohr W Die Vertebra plana osteoneoplastica (Cahé). Chirur 5, 560 (1932). — Lönn bl d L Über Dornfortsatzfraktur durch Muskelzug, insbesondere über sog. Scheitelfraktur. Act. chir. Scand 73 243 (1932). — Low A. Zur Therapie und Pathogenese des Ischias. Med. Klin. 1932 I 184; Zur Symptomatologie der Spinalarthrose zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Neuralgie. Med. Klin. 1932 I 870. — Löw : Angeführt nach Schäfer. — Loew nb g u. W has Über Wirbelarthropathie und Amyotrophie bei Tetraparesis dorsalis. Fortschr. Röntgenstr. 30 492 (1930). — Löw n tein K. Knorpelknüppeln mit Rückenmarkverletzung. Arch. klin. Chir. 162, 101 (1930). Lohmüller W Zur Frage angeborener Wirbelanomalien und primärer angeborener Skoliosen. Dtsch. Zchr. Chir. 41, 714 (1934). — Lomb d et Le Gf i l Angeführt nach Lechtl. — Lombard P et al C. Facellithese transitorie. Rev. orthop. 22, 686 (1933). — Loo Über die Oculomotorstörungen bei Kretinismus. Verh. Dtsch. path. Ges. 1932 — Lo n o C. Frühzeitige Laminektomie wegen Wirbelfraktur mit Verletzung und Lähmung durch Kompression der Medulla. Ausgang in Heilung. Ref. Zerg. ges. Chir. 54, 691 (1933). — Lo n n H Chorda dorsalis im Röntgenbild. Anat. Anz. 73, 113 (1931); Bildungsveränderung am 5. Lendenwirbel. Röntgenpraxis 1933, 634. — Love and Wal h Zwischenwirbelabszessverlauf. J. Amer. Med. Ass. 111 396 (1934). — Lowman C. Role of Ischemic phenomena in low back strain. Ref. Zbl. Chir. 1937 343. — Lu s E. Läsion einer Zwischenwirbelscheibe durch gonorrhoeische Infektion. Ref. Zerg. ges. Chir. 66, 433 (1934). — Luc b e G Zwei Fälle von Epistrophefraktur ohne Störungen seitens des Nervensystems. Ref. Zbl. Chir. 1932, 46. — Ludloff K Verletzungen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins. Fortschr. Röntgenstr. 9 175 (1906); Angeführt nach Ruge. — Ludw g E. Zur Degeneration der Wirbelquerfortsatzfrakturen. Mschr. Unfallh. 4* 449 (1935); Über isolierte Frakturen der Dorn- und Querfortsätze der Wirbelsäule. Mschr. Unfallh. 43 293 (1936). — Löbk P Das Kreuzbein und die Lumbosakralregion. Arch. klin. Chir. 163, 707 (1931). — Lud n M Stillmanische Krankheit Schweiz. med. Wochr. 1941 II 64. — Lübm na H. Behandlung von Ischialgien und Lumbago mit epiduralen Injektionen. Med. Klin. 1934 9039. — Luth O Zur praktischen Bedeutung der Spina bifida sacralis anterior. Zbl. Chir. 1937 13. — L n d A. Die Rachenwölbung. Über einen Fall von „güßförmiger Hyperwölbung“ der Wirbelsäule mit Zeichen von starkem Hirndruck und massenhafter Hämorrhagie. Ref. Zbl. Radiol. 4 28 (1936). — Lusehk H Die Halbwirbels des menschlichen Körpers. Berlin 1939. — Lu hks H. Die Läsionen des menschlichen Wirbelkanals. Tubingen 1940. — Lux A. Über die Wesen und Therapie der Spondylarthritiden. Wsch. klin. Wochr. 1937 1774. — Lyon n M. räum. Krankheiten der Wirbelkörperperipherie. Fortschr. Röntgenstr. 44 498 (1931). — Lyon E. Die Krankheiten der Zwischenwirbelscheiben. Arch. orthop. Chir. 26, 93 (1934). Über Kalkknötchen in der Zwischenwirbelscheibe. Fortschr. Röntgenstr. 29 78 (1929); Über Brüche von Epiphyse der Lendenwirbelkörper im Jugendalter. Fortschr. Röntgenstr. 34, 378 (1932); Das Verhalten der Bandscheiben bei typischer Spondylitis. Fortschr. Röntgenstr. 40 635 (1932); Beiträge zur Klinik der Bandscheibenentzündung und verknöcherung. Arch. orthop. Chir. 24, 717 (1930); Über horizontale Verdichtungen in den Wirbelkörpern. Fortschr. Röntgenstr. 44, 802 (1932); Multiple Myelome und Wirbelanomalie. Fortschr. Röntgenstr. 46, 174 (1932); Primäre angeborene Lipoidstoffwechselstörungen und Wirbelsäule. Arch. orthop. Chir. 22, 341 (1932); Kalkablagerungen in der Zwischenwirbelscheibe im Kindesalter. Zchr. Kinderh. 53 870 (1932); Spondylosis deformans. Arthrosis deformans der kleinen Wirbelsäule und Nervensystem. Fortschr. Röntgenstr. 49, 46 (1933); Leukämie und Wirbelsäule. Acta radiol. (Stockholm) 2* 506 (1936).

M broy R. Chordoma. A study of 180 cases. Amer. J. Cancer 25, 601 (1935). — Ma kh E. Teilweise und vollständige Verrenkungen und Brüche der Halswirbelsäule und ihre Spätergebnisse. Dtsch. Zchr. Chir. 41 863 (1933). — Ma n b J. Spondylolisthesis with an intact neural arch — the so-called Pseudo-Spondylolisthesis. J. Bone Surg. 32 B, 325 (1930). — M delung Angeführt nach Puhl. — M gn ntl Les fractures de l'apophyse odontoides de l'axis. Rev. chir. 36, 81 (1931). — Magnus Levy Angeführt nach A. Fischer. — M gn n H. Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Erg. Med. 14 407 (1930); Trauma und Wirbelsäule. Mschr. Unfallh. 1931 31; Die Behandlung und Begutachtung des Wirbelbruchs. Arch. orthop. Chir. 29 377 (1931); Die Frage der Erwerbsminderung nach Wirbelsäulenverletzungen. Verh. Dtsch. Röntgen-Ges. 23, 36 (1931). Indikation. Kontraindikation in der Frakturbehandlung. Chirurgie u. 390 (1933); Spätfolgen und Anpassungen traumatischer Läsionen der Wirbelsäule. Ref. Zerg. ges. Chir. 61 353 (1933). Über Dornfortsatzbrüche. Mschr. Unfallh. 1932, 199. — M g son H. Reasons for lack of positive Roentgen findings in cases of low back pain. Fortschr. Röntgenstr. 25, 943 (1927). — M nt G. Gibt es Schädigungen der Wirbelsäule durch Preßluft-erzeugerarbeit? Heft 2. Unfallh. 11 184 (1933). — M n H. Die operative Behandlung der durch einen Nucleus-pulposus-Prolaps bedingten Ischias. Med. Wochr. 1 107 (1937). — Mak w kv L. Untersuchungen über den Wassergehalt des Gelenkknorpels und der Bandscheiben und seine Beziehungen zur Arthrose und Spondylosis deformans. Anst. Forsch. 191 77. — M v t K. Über das Wirbelangom, Lipom und -osteom. Virchows Arch. path. Anat. 63, 259 (1917); Die praktische klinische Bedeutung des Wirbelangoms. Arch. klin. Chir. 163, 663 (1931). — M n m on P. Radiologic study of the development of the spine and pathologic changes of the intervertebral disc. Radiology 23, 81 (1933). — M lg gn Angeführt nach Brack. — M lg a u. M gn Lumbosakral Osteomyelitis unter dem klinischen Bild einer Dornfortsatz-Myelom. Arch. klin. Chir. 73, 30 (1949). — M ll t Guy F. Akute Spondylolisthese. Osteomyelitis der Körper der ersten beiden Lendenwirbel. Gutartige bandscheibenähnliche Form beim Erwachsenen. Ref. Zbl. Radiol. 13, 114 (1932). Résumé de dix neuf résections de fractures du rachis dorsolumbaire selon la technique de Baker. Fractures récentes et fractures anciennes. Lyon chir. 23, 606 (1936); Zwei Fälle von ankylosierender Gelenkversteifung der Wirbelsäule behandelt durch einstufige Entfernung der Nebenschilddrüsen. Ref. Zerg. ges. Chir. 79 123 (1936). Les tumeurs non osseuses des fractures du rachis. Paris. Masson & Co 1934. —

bild Nr 51334. — Lob n T Rezidivierende Osteomyelitis in den Querfortsätzen des 4. Lendenwirbels. Münch med. Wochr 1933 II 1622. — Löhr W: Die Vertebra plana osteomyelitis (Cl 4). Chirur g, 369 (1933). — Lö n b l d L: Über Dornfortsatzfraktur durch Muskelzug insbesondere über sog. Rehlenderbruch. Act chir Scand 73 443 (1933). — Löw A: Zur Therapie und Pathogenese des Isthmus. Med. Klin. 1933 I, 146; Zur Symptomatologie der Spondylarthrose zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Neuralgie. Med. Klin. 1937 I 870. — Löw: Angeführt nach Schaeffer — Loew n b r g u. Wehm: Über Wirbelarthropathie und Amyotrophie bei Tabes dorsalis. Fortschr Röntgenstr 39 491 (1929). — Löw n tein K: Knorpelknochen mit Rückenmarkverletzung. Arch. klin. Chir 192, 101 (1930). Lohmüller W: Zur Frage angeborener Wirbelanomalien und primärer angeborener Skoliosen. Dtsch. Zchr Chir 94, 714 (1934). — Lomb d et Le Giffel: Angeführt nach Liecht. — Lombard P et H lal C: Facolithéris transitoire. Rev orthop, 22, 609 (1933). — Loo r: Über die Ossifikationsstörungen bei Aretismus. Verh. Dtsch. path. Ges. 1929. — Lo nso C: Frühzeitige Laminotomie wegen Wirbelfraktur mit Verletzung und Lähmung durch Kompression der M dulla. Ausgang in Heilung. Ref. Z. org. ges. Chir 24, 691 (1932). — Lo sen H: Chorda dorsalis im Röntgenbild. Anat. Anz. 73, 113 (1931); Bildungsveränderung am 5. Lendenwirbel. Röntgenpraxis 1933, 636. — Love and W l b Z: Ischiaschmerz bei Wirbelfraktur. J Amer Med. Ass. 111 306 (1933). — Lowm n C: Role of Nidolambr bekannt in low back strain. Ref. Zbl. Chir 1933 847. — Lu a E: Läsion einer Zwischenwirbelscheibe durch pneumotische Infektion. Ref. Z. org. ges. Chir 66 435 (1934). — Lu eb e u: Zwei Fälle von Epistropheusfraktur ohne Störungen seitens des Nervensystems. Ref. Zbl. Chir 1932, 48. — Ludloff K: Verletzungen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins. Fortschr Röntgenstr 9 175 (1906); Angeführt nach Ruge. — Ludwig E: Zur Begutachtung der Wirbelquerfortsatzfrakturen. Mehr Unfallch. 4, 449 (1935); Über Isoliert Frakturen der Dorn- und Querfortsätze der Wirbelsäule. Mehr Unfallch. 43, 293 (1936). — Lubk P: Das Kreuzbein und der Lendenwirbelbogen. Arch. klin. Chir 163, 707 (1931). — Ludin M: Milkmannsche Krankheit. Schweiz. med. Wochr 1931 II, 81. — Lübm n H: Behandlung von Isthmussen und Lumbago mit epiduralen Injektionen. Med. Klin. 1934 949. — Lüth O: Zur praktischen Bedeutung der Spina bifida sacralis anterior. Zbl. Chir 1933 15. — L del A: Die Rachiocostovertebra. Über einen Fall von „gürtelförmiger Hyperostose“ der Wirbelsäule mit Zeichen von starkem Hirndruck und meningialer Hämorrhagie. Ref. Zbl. Radiol. 9, 25 (1936). — Lusek H: Die Halbwirbelsäule des menschlichen Körpers. Berlin 1909. — Lu bke H: Die Nerven des menschlichen Wirbelkanals. Tabellen 1940. — Lux A: Über die Wesen und Therapie der Spondylarthritiden. Wien. klin. Wochr 1937 1774. — Ly a n M: Die Krankheiten der Wirbelkörperpyrophys. Fortschr Röntgenstr 44 494 (1931). — Lyon E: Die krankhaften der Zwischenwirbelscheiben. Arch. orthop. Chir 96, 293 (1929); Über Kalkknötchen in der Zwischenwirbelscheibe. Fortschr Röntgenstr 39 76 (1929); Über Brüche von Epiphysen der Lendenwirbelkörper am Jugendalter. Fortschr Röntgenstr 34, 376 (1928); Das Verhalten der Bandscheiben bei typischer Spondylitis. Fortschr Röntgenstr 40, 635 (1929); Beiträge zur Klinik der Bandscheibenverkalkung und Verköcherung. Arch. orthop. Chir 94, 717 (1930); Über horizontale Verdichtungen in den Wirbelkörpern. Fortschr Röntgenstr 45 682 (1932); Multiple Myelome und Wirbelsäule. Fortschr Röntgenstr 46, 174 (1932); Primäre angeborene Lipoidstoffwechselerkrankungen und Wirbelsäule. Arch. orthop. Chir 32, 341 (1932); Kalkablagerungen in der Zwischenwirbelscheibe bei Kinderalter. Zchr. Kinderh. 53, 570 (1932); Spondylitis deformans. Arthrosis deformans der kleinen Wirbelsäule und Nervengewebe. Fortschr Röntgenstr 49, 46 (1933); Leukämie und Wirbelsäule. Acta radiol (Stockholm) 27 506 (1936).

M bry R: Chordoma. A study of 180 cases. Amer J Cancer 23, 601 (1933). — M kb E: Teilweise und vollständige Verrenkungen und Brüche der Halswirbelsäule und ihre Spätergebnisse. Dtsch. Zchr Chir 241 693 (1933). — M n b J: Spondylolisthesis with an intact neural arch — the so-called Pseudo-Spondylolisthesis. J Bone Jt Surg, 30 B, 323 (1940). — M delung: Angeführt nach Puhl. — M grant: Les fractures de l'apophyse odontoides de l'axe. Rev chir 50, 11 (1931). — M gnu L v: Angeführt nach A. Freher — M gnu M: Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Erg. Med. 14 497 (1930); Trauma und Wirbelsäule. Mehr Unfallch. 1931 31; Die Behandlung und Begutachtung des Wirbelschusses. Arch. orthop. Chir 29 277 (1931); Die Frage der Paravertebraldrainage nach Wirbelsäulenverletzungen. Verh. Dtsch. Röntgen Ges. 23, 36 (1931); Indikation, Kontraindikation in der Frakturbehandlung. Chirur g, 390 (1933); Spinalfrakturen und Auswertung traumatischer Läsionen der Wirbelsäule. Ref. Z. org. ges. Chir 61 355 (1933); Über Dornfortsatzbrüche. Mehr Unfallch. 1933, 199. — M g P: Reasons for lack of positive Roentgen findings in cases of low back pain. Fortschr Röntgenstr 35 963 (1927). — M nt G: Gibt es Schädigungen der Wirbelsäule durch Prellläsion? erg. med. 11 B 1. Unfallchir. 43 134 (1933). — M n H: Die operative Behandlung der durch einen Nucleus-pulposus-Präparat bedingten Lähm. Med. Wochr. 1 107 (1947). — M kow ky L: Untersuchungen über den W ertschmerz des Gelenkknorpels und der Bandscheiben und seine Beziehungen zur Arthrose und Spondylitis deformans. Arztl. Forsch. 191 77. — M kry o t K: Über das Wirbelganglion, Lipom und -osteom. Virchows Arch. path. Anat. 246, 230 (1927). — M: Die praktische klinische Bedeutung des Wirbelganglions. Arch. klin. Chir 1-3, 663 (1929). — M l m n P: Radiologie study of the development of the spine and pathological changes of the later vertebrae. Radiology 23, 84 (1932). — M l g n: Angeführt nach Beck. — M l g n M l g n: Lumbosacral Osteomyelitis unter dem klinischen Bild einer Diskushernie. Mémo. Acad. chir 73, 30 (1949). — M l l t Gny P: Akute bei physikalischer Osteomyelitis der Körper der ersten beiden Lendenwirbel. Gutartige bandchenbrennende Form bei Erwachsenen. Ref. Zbl. Radiol. 18, 114 (1932); Résultats de dix-neuf réductions de fractures de rachis dorsolumbaires selon la technique de Hohler. Fractures récentes et fractures anciennes. Lyon chir 33, 616 (1926); Zwei Fälle von ankylosierender Gelenkentzündung der Wirbelsäule, behandelt durch einseitige Entfernung der Nebenschädelknochen. Ref. Z. org. ges. Chir 79 193 (1936). Le traitement non sanglant des fractures du rachis. Paris. Masson & Co 1934. —

- Laten Vertebralsymptome.** Thieme Stuttgart 1933 — M v H: Spondylolithese und Unfall. Arch. orthop. Chir. 29 100 (1930); Untersuchungen zur Ätiologie der Spondylolithese. Zbl. Chir. 1930, 919 — M y e M: La cyphose dorsale des adolescents, son substratum anatomique. R. f. Zerg. ges. Chir. 61 443 (1933). — M y e B t l H: Über die Stellung der Recklinghausenschen zur Pagetschen Knochenerkrankung. Fortsch. Röntgenstr. 4, 493 (1931); Die zystische Knochenmarkskarzinome und verschiedene andere Typen von generalisierter Metastasen im Röntgenbild. Röntgenpraxis 1930, 604; Die verschiedenen Assimilationsformen des 3. Lendenwirbels im Röntgenbild und die pathogenetische Bedeutung der einseitig gelenkigen Fokalisation. Fortsch. Röntgenstr. 4 263 (1931); Die verschiedenen Fokalisationsformen des 3. Lendenwirbels in ihren Beziehungen zu Kreuzschmerzen. Beitr. klin. Chir. 133, 1 (1931) — M y B u g d o f f H: Spondylolithese und Unfall. Arch. orthop. Chir. 29 109 (1930); Der 3. Lendenwirbel. Chirurg 1930 1; Klinik und Pathologie der Lumbosakralregion. Zbl. Chir. 1931 317; Untersuchungen über das Wirbelgleiten. Leipzig 1931; Untersuchungen zur Ätiologie des Wirbelgleitens. Beitr. klin. Chir. 131 336 (1931) Spondylolithese. Zbl. Chir. 1931 1137; Orthohämatostomie bedingt Wirbelauslenkungen. Verh. Dtsch. Röntgen Ges. 23 11 (1931); Traumatisch statische Veränderungen der Lumbosakralregion und ihre röntgenologische Erfassung. Zbl. Gynäk. 1932, 2794; Über die Veränderungen der Handwirbel beim Wirbelgleiten. Zentr. orthop. Chir. 62, 120 (1933); Die Bedeutung der prävertebralen Bandscheiben für die Spondylolithese. Dtsch. Zentr. Chir. 4, 173 (1933) Frontale Wirbelspalten. Zbl. Chir. 1933, 906. — M v e B u g d o f f u. K l o G r l l h: Hemmungsbildungen im Ablauf der Wirbelstabilisierung. Arch. klin. Chir. 13, 220 (1933). — M y e u G l l M y e o w G: Die vertebrale column. J Bone Surg. 1 817 (1933). — M y e u W l l: Angeführt nach R. g e — M y d n g H: Spondylolithese. Ref. Med. Unfallh. 1931 334; Spondylolithese. Surg. Gyn. Obstet. 34 371 (1933) Diagnosis and roentgenologic evidence in spondylolithese. Radiology 40 109 (1933). — M e w F: Diagnostik und Operation der Wirbelhämmelungen. Chirurg 10 44 (1933). — M e l A: Cal cale Vertebra plana (infantile Pseudospondylitis). Fortsch. Röntgenstr. 3 473 (1933). — M l l L: Über Wirbelauslenkungen bei Neurofibromatose. Beitr. klin. Chir. 130 8 4 (1930); Wirbelstübe und Aortenaneurysme. Zentr. orthop. Chir. 53, 277 (1931); Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen). Zentr. Chir. 4, 361 (1933). — M l l l l o w k i B: Zur Röntgendiagnostik der Spondylolithese und Spondylolyse. Ref. Zbl. Chir. 1937, 2360 — M l l h l o w u. Tsch. poln. Über die Wirbelkörperwunden und deren Röntgenbild. Fortsch. Röntgenstr. 4 1061 (1930). — M l l h l O: Spondylit traumatica. H. f. Zerg. ges. Chir. 58, 153 (1931). — M l l h l M u t l e t R u s u x: Les traumatismes fermés du rachis. Paris 1933 (Masson & Co.) — M l h o t t D m t 8 m o n t J u d n u x R: La lombalgie. Act. orthop. belg. 10 45 (1933). — M l d d l t o n u. T h: Angeführt nach Alajouanine und Petit. Datisila. — M l k u l A: Riesenangiomechismus der Dornfortsätze. Amer. J. Cancer 31 263 (1934); Ref. Zbl. Radiol. 10 342 (1935). — M l k u W: Spondylitis deformans. Ref. Med. Unfallh. 34, 446 (1933); Die Frage der Entschädigung bei Spondylitis deformans. Ref. Zerg. ges. Chir. 61 362 (1933). — M l l l A: Salmonella dublin osteomyelitis of the spine. Brit. Med. J. 4855 194 (1934). — M l l a G: Sarcoma del Sacro. Rivista med. Jg. 2, 1 (1936). — M l l n u. L. w n d f: Low back pain. Ref. Med. Unfallh. 1931 331. — M l l w a t a n O o s t: Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben nach Lumbalpunktion. Lancet 1936 II 183. — M l n o t: Angeführt nach Schaeffer. — M l n t C: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Menschen. Leipzig 1934. — M l t h l l l: The significance of lumbosacral transverse isthmic Brk. J. Surg. 4 147 (1933). — M l t h l l J: Vertebral Osteochondritis. Arch. Surg. 23, 544 (1933); Surgical treatment of affections of the lumbosacral and sacroiliac joints. Surg. Gyn. Obstet. 4 33 (1934). — M l t a n d A y e: Herniation or rupture of the intervertebral disk into the spinal canal. A report of 34 cases. Ref. Zerg. ges. Chir. 6, 326 (1936). — M j k t o t a l h: Zur Diagnose und konservativen Behandlung der Spondylolithese. Ref. Zerg. ges. Chir. 60 613 (1933). — M o e k H: Low back pain and trauma. Amer. J. Surg. 51 779 (1941). — M o e q u o t a B o m a n P p h y s i k: orthale Ref. Zerg. ges. Chir. 8 620 (1933). — M f f t B: Enlargement of the intervertebral disc associated with decalcification of the vertebral body usw. J Bone Surg. 15, 679 (1933); Pathologic fracture of the spine with disorders of calcium metabolism. Arch. Surg. 6, 1093 (1934). — M h i n g W: EKG und Röntgen. Verhandl. Dtsch. Orthop. Ges. Enke Stuttgart 1936; Die Bedeutung der Bandscheibendegeneration und der von ihr abhängigen Krankheitsbilder. Fortsch. Med. 1933, 593; Ätiologie und Behandlung der Spondylitis humeri. Fortsch. Med. 1936, 15. — M l w: The surgical treatment of progressive scoliosis and congenital kyphoscoliosis by arrest of growth with the aid of staples on the concave side of the vertebral column and fusion of the spinal processes. Arch. chir. neerl. 63 (1933). — M l l n u O: Ein seltenes Exzema nach dem Abbruch mehrerer Querfortsätze im Bereich der Lendenwirbelsäule. Zbl. Chir. 1934, 1401. — M n t t R: Fracture des processus transverses des vertèbres lombaires. Ref. Zerg. ges. Chir. 61 446 (1933). — d l M n t A u. T d n i O: Trattamento chirurgico della scoliosi. Arch. Ital. Chir. 79 47 (1933). — M n e y A: Hernia of the nucleus pulposus. Brit. J. Radiol. 46 (1934); Intervertebral disc changes. Brit. J. Radiol. 10, 348 (1937); Disc Lesions in Relation to Pain. Brit. J. Radiol. 14, 153-157 (1943). — M o W i n k l m a n n u. R o k C h: Asymptomatic vertebral fractures in epilepsy. J Nerv. Ment. Dis. (Amer.) 51 302 (1941). — M o o s e H: Ein Fall von endogener Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose. Virchow. Arch. path. Anat. 229, 247 (1921). — M o s a L: Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe bei Wirbelstübe vertikal. Ref. Zerg. ges. Chir. 61 70 (1933); Pathogenetische Betrachtungen über den anatomischen Befund in einem Fall von Luxus infolge Apophysearthritis. Ref. Zerg. ges. Chir. 4 697 (1933). — M d j J: Überlastungsschäden der Arme bei Kindern. Zbl. Chir. 1936, 1304. — M o l u. R o e d: Une nouvelle observation du nucleus pulposus calcifié. Ref. Zbl. Radiol. 13, 114 (1932). — M o g n t n v: Pernat hirsutismo capilaris. Die ersten beiden Verlebrungsphänomene. Thieme Stuttgart 1933. — M o M u B l l L: Considerazione sulla frattura isolata del tailant. Arch. di Orthop. 6, 1048 (1933). — M t W: Morbus Menière ohne Vestibularerkrankung oder

geteilt bedingt Hörstörungen. Nachr. Ohren heilk. Wien 1933, 17; Das cervikale Sympathietumorsyndrom unter besonderer Berücksichtigung der Hör- und Gleichgewichtsstörungen. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 78, 141 (1933); Das cervikale Sympathietumorsyndrom und seine praktische Bedeutung. Zechr. Laryngologie u. Rhinol. 53, 70. — M rqu i: Angeführt nach W Müller — Mo i y E.: Surgical lesions simulating the lumbar disk syndrome. West J. Surg. 58, 643—647 (1931). — Mori n R.: Umkehrbewegungen hypertrophischer Veränderungen der Halswirbelsäule mit Druck auf das Rückenmark. J. Bone Surg. 18, 893 (1936). — Mosberg G.: Beiträge zur Spondyloblastose. Ref. Zbl. Radiol. 20, 236 (1933). — Mosch tta G.: Beitrag zur Kenntnis der humeralen Krankheit. Ref. Z. orthop. Chir. 60, 36 (1932). — Mosenthal: Angeborene Kyphose. Die Bedeutung früherer Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule zur Erkennung von Veränderungen an derselben. Zechr. orthop. Chir. 53, 111 (1930); Die Bedeutung der seitlichen Wirbelsäulenaufnahmen für die Erkennung von Erkrankungen und Verletzungen. Chirurg 1930 214. — M o e: Angeführt nach W Müller — Moser H.: Totale Wirbelsäulenresektion. Behandlung der Wirbelhübertenose. Mod. Chirurgie 1 E 3 (1933); Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Entwicklung und Beeinflussung der angeborenen Kollosen. Wien. klin. Wochr. 1934, 330. — Moulet A. et Rod e: La spondylolisthésis. Rev. orthop. 1927 461; Le spondylolisthésis. Presse méd. 1931 589. — M u l l e r Ch.: Zur Entwicklung des menschlichen Brustkorbes. Morph. Jb. 23, 561 (1906). — Mull i G.: Ein Fall von angeborener Mißbildung am linken Querfortsatz des 5. Lendenwirbels, fälschlich als Wirbelbruch begutachtet. Anat. Nachr. erst. 1911, Nr 4. — Mull r J H.: Ein Fall von Aplasie des Sakrums. Röntgenpraxis 1933, 106. — M u l l e r K.: Klinische und röntgenologische Beobachtungen beim cervikalen Syndrom. Med. Klin. 1933, 1203. — Mull r Johannes: Die Operation der Skoliosen. Diss. Leipzig 1933. — Mölle W.: Das röntgenologische Bild u. die klinische Bedeutung d. sog. Knochengelenken der Wirbelsäule. Beitr. klin. Chir. 143, 191 (1928); Röntgenologische Untersuchungen in der Lumbosakralgelenk. Zbl. Chir. 1930, 223; Über die Hemmung der Epiphyseverknöcherung unter dem Einfluß abnormer Belastung. Arch. klin. Chir. 102, 484 (1930); Zwei Fälle von Wirbelblockbildungen. Klin. Wochr. 1930 2483; Wirbelverletzungen nach der Seite. Verb. Dtsch. Röntgen-Ges. 23, 43 (1931); Beobachtungen zum Gebiet der Wirbelsäulenabnormitäten. Zbl. Chir. 1931 2533; Spinalbildungen an Gelenk- und Dornfortsätzen der Wirbelsäule auf der Basis von Umbauformen. Fortsch. Röntgenr. 44, 644 (1931); Spontane seitliche Wirbelgelenkverwachsungen. (Da Drehgleiten von Lendenwirbeln bei Skoliosen der älteren Leute.) Zechr. orthop. Chir. 55, 251 (1931); Pathologische Physiologie der Wirbelsäule. Leipzig 1932 (Joh. Ambrosius Barth); Weitere Beiträge aus dem Gebiete der Knochengelenken. Dtsch. Zechr. Chir. 233, 440 (1932); Pathologisch-anatomische Grundlagen zur Insuffizienz vertebrae 23. Kongr. Dtsch. orthop. Ges.; Umbauformen an den Dornfortsätzen kypnotischer Wirbelsäulen als Ursache von Schmerzen. Fortsch. Röntgenr. 49, 639 (1933); Weitere Beobachtungen über das Drehgleiten an skoliotischen Lendenwirbelsäulen älterer Leute und seine Bedeutung für die Unfallbegutachtung. Arch. orthop. Chir. 23, H. 1 (1933); Die Diagnose der funktionellen Wirbelsäulenstörungen. Dtsch. med. Wochr. 1930 1 813; Die Formen des Ausmittelsbeckens und seine Bedeutung für die isolierte Osteochondrose der letzten Lenden-Randwirbel. Diss. Frankfurt/M. 1931. — Möll W. u. H. t a r W.: Familiäre generalisierte Osteochondritis dissecans zahlreicher Gelenke und der Wirbelsäule. Dtsch. Zechr. Chir. 211 795 (1932). — M ö l l e R. t p b n n H.: Zum Krankheitswert der Spondylolisthese. Orthopädie 1935, 196. — Mull W. u. Z w g H.: Röntgenologisch-metrische Untersuchungen über Form und Bildung des Kreuzbeins mit Beobachtungen über die Entstehung der Spondylolisthese. Beitr. klin. Chir. 149 185 (1929). — Mun W.: Seitliche Frakturen der beiden oberen Halswirbel. Diss. Freiburg i. Br. 1933. — Mull W.: Kompressionsfraktur der Lendenwirbelsäule durch geringfügiges Trauma. Ref. Zbl. Chir. 1937 439. — Munro: Angeführt nach Gold. — Munro J.: Die Behandlung der Spondylarthralgie ankylopoietica mit Hæmorrh. Sana. Arch. Monch. med. Wochr. 1931 102. — M u p h y J.: Lumbar Intervertebral disc protrusion contralateral: the side of symptoms and signs. Amer. J. Radiol. 61 77 (1919). — M u g r o v.: Persistence of the notochord in the human subject. J. Anat. Physiol. 25. — M u t h m n n A.: Über einen seltenen Fall von Osteophytenwuchs der Wirbelsäule. Virchow's Arch. path. Anat. 172, 343 (1903). — M u t h h l h n A.: Seltene und weniger beachtete Ursachen für die Entstehung von Hübnerverkrümmung. Zechr. orthop. Chir. 44, 123 (1927). — Mutzsch: Die konservative Behandlung des sechs- und sieben-jährigen, lumbalen Bandscheibenprolapses. Therap. wochr. 1935, 436. — M u t h M.: Über eine äußerst seltene Anomalie der Querfortsätze zweier Lendenwirbel. Ref. Z. orthop. Chir. 63 473 (1934).

M u l l J.: Local infection in spondylitis deformans. Arch. Surg. 20, 139 (1930). — M a g i: Angeführt nach W Müller; Diss. klin. Chir. 69 129 (1910). — M a y G.: Über Gifthaushaltung bei Tetanus. Zechr. klin. Med. 100 434 (1934). — M a t h n W.: Hyperphosphorämetasie unter dem Bilde eines Hübnerwirbels. Röntgenpraxis 1931 994. — M a y l o r A. u. S m o d: Fluid content of the nucleus pulposus: a factor in the disk syndrome. Brit. Med. J. 443, 973 (1932). — M e l l L.: Chondrom der Wirbelsäule. Ref. Z. orthop. Chir. 60, 474 (1933). — M e f f G.: Eine neue Methode der Wirbelsäulenentlastung. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 279 228 (1934). — M e u b e F.: Zur Knochengeruchwuchs der spondylolisthetischen Becken. H. d. Dorpat 1942; Das acute Periodische spondylolisthetische Becken. Arch. Otol. 23, 373 (1899); Zur Kasuistik des sog. spondylolisthetischen Beckens. Arch. Otol. 23, 461 (1899); Ätiologie der sog. Spondylolisthetia. Arch. Otol. 20, 123 (1897). — M e u h n G.: Isolierte Abfraktur eines Halswirbelkornfortsatzes durch indirekte Gewalt. Monch. med. Wochr. 1931 1234. — M u n n H.: Behandlung der Spondylarthrose rheumatisches und anderer Krankheitserkrankungen mit Chelonen. Wien. med. Wochr. 1931 II 1406. — M u t t d.: Wirbelgelenken. Klin. Wochr. 1932 I 744. — M u r r i b E.: Neurologic Complications of Osteoarthritis of the Cervical Spine. N. Y. Med. J. 101 333 (1934); Management of Rheumatism by Vertebral Tracton by means of Mechanical Table. Journ. of Rheumatism (London) 1934 Vol 10 No. 1. — M u r r i b L. L.: Spondylolisthesis, its cause and effect. Ann. Roy. Coll. Surg. 18, 303 (1937). — M u r r i b H.: Wirbelbrüche mit Lähmung. Verhandl. Internat. Kongr. f.

orthop. Chir u. Traumatologie 1934 — Vi hol and Rhiff it Nichtvereinigtes enorme Epiphyse an unterem Lendenwirbelgelenkfortsatz. Ref. Zerg. gra. Chir 68, 21 (1934) — Vie la L. Beitrag zur traumatischen Spindelkoll deformans. Zbl. Chir 1934, 901 — Nicolini R. u. Pitt gal A. Ein von Wirbelsäulenbruch mit Kummellehmen Symptomenkomplex. Ref. Zbl. Chir 1934, 1970 — Nied Angeführt nach Ruge — Vi din F Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie Wirbelkörperveränderungen. Fortsch. Röntgen 40 6. A (1932); Schallknochen in den Zwischenwirbeln. Fortsch. Röntgen 4 70 (1932) — Vi hu H: Beitrag zur Entdeckung des angeborenen Wirbels. Diss. Münster (Westf.) 1934. — Viem hn u. Poki: Angeführt nach Lyon. — Vi e n Der diagnostische Wertbarkeit der Ruckenschmerzen. Zbl. Chir 1933, 2972. — Vi nn: Angeführt Weill. — Vi onn H. Die Frage der umatibchen Lumbago nach dem Material der Reicherscheider anstalt. Ref. Zerg. gra. Chir 5 307 (1932); Richtlinien für die Behandlung der traumatischen Lumbago. Zerg. gra. Chir 61 542 (1932) — Vi l H. Über die tomographische Darstellung von Wirbeldellen. Orthop. M 227-232 (1931). — Vi h F Drehgelenken der nicht-kollischen Wirbelsäule. Arch. orthop. 28, 86 (1932); Ischias, Nucleus pulposus-Hernie und präkranale Überfüllung (Pond). Chirurg 90 414 (194) — Vi l F Spaltbildungen an den Gelenkflächen der Lendenwirbelsäule. Arch. klin. Chir 191 703 (193) — Vi nn O Die Kreuzschmerzen als Symptom chirurgischer Erkrankungen. Med. Klin. 1933 5 — Vi nn: Angeführt nach Rö ckamp. — Vi nn H Ischias und Diskushernie Klinische und chirurgische Gesichtspunkte. Erg. inn. Med. V 2, 264-280 (1931) — Vi ovak C Hemipondylus sagittalis. Ref. Zerg. Chir 63, 478 (1933); Beiträge zur angeborenen Skoliose durch Halb Wirbel. Ref. Zerg. gra. Chir 90 388 (194) — Vi v k J: Zwei Fälle von Spindelkoll. Zbl. Gynäk. 1924, 302. — Vi ssbaum J: Querfortsatz oder Lendenrippe. Zbl. Chir 1921 3074 — Vi vvi Tat: Studio radiologico sull'ossificazione della co vertebrae nel fet emano. Ann. radiol. 9 (1932).

Über O Über „Spindelkoll deformans“ der Halswirbelsäule. Dtsch. Zsch. Chir 916, 606 (1938) — Ob Spindelkoll rhizomyelias. Ref. Zbl. Chir 1934, 2930 — Od A. Wirbelkörperkompressionen durch Tet. Zsch. Orthop. 118, 223-237 (1931). — Od lb g John u. O A case of cervical spondylarthritis after micticoma. Acta orthop. Scand. 2, 302 (1931) — Odén B: Three cases of anomaly of the bodies of the vertebrae in the cervical region. Acta radiol. (Stockh.) 15, 69 (1934). — Od sky J Zur Kasuistik der Spindelkoll in posttraum. Röntgenpraxis 1931 544; Über die Verknöcherung des Ligamentum floumabile. Arch. orthop. Chir 31 (1932). — O hl ek F Über die chronische Form der Osteomyelitis insbesondere der Wirbelsäule. Dtsch. Chir 124 1 (1925); Eine weitgehende Zerstörung des Kreuzbeins durch ein Fibrom, ohne wesentliche Ye ausfallserscheinungen. Zsch. Nervenheilk. 11 231 (1931); Ein Wirbelbruch mit einseitigen Lähmungen. Angeführter Fall früh operiert. Zbl. Chir 1932, 1274; Über Klinik und Unfallbegutachtung der chronischen C myelitis der Wirbelsäule. Chirurg 4 473 (1932); Anregung zur Vereinfachung und Vereinfachung von h. Wirbelanomalien. Chirurg 1933 440-444; Osteodystrophie fibrosa generalisata (v. Recklinghausen) und 1 Chir 1934, 272-280; Beitrag zur Entstehung des Nadelkissen Syndroms. Medizinische W., 1933 193 O hm Strömungsverfälschung. Beitr. path. Anat. 49 246 (1910) — Oetting u. E. v. Zwei angeb. Wirbelsäulenveränderungen. Röntgenpraxis 1932, 949; Die Erkennung der Wirbelkörperfraktur im Röntgen. Dtsch. Zsch. Chir 211 471 (1932) — Ol ag A. Die Knochenanomalien des lumbosakralen Segmentes. Zbl. Radiol. 22, 5 (1934). — Oliv u. H The operative procedure in the intervertebral disk protrusion. Acta radiol. (Stockholm) 22 743 (1931) — Oliv u. B av: La maladie kummelle comme spondylarthritis. Ref. Zbl. Radiol. 14 599 (1933). — Ol son O Röntgendagnostik polst. of few on spinal tumor children. Acta radiol. (Stockh.) 20 290 (1934); Über eine Spaltenbildung in den Bogenwurzeln des 2. Lumbars. Acta radiol. (Stockh.) 20, 244 (1934). — Oppenh u. Angeführt nach Thoma. — Opp nh ltr r Diseases affecting the intervertebral foramina. Radiology 28 543 (1937). — Opp kof E. Osteomyelitis 2. und 3. Halswirbel nach Adrenotomie. Zsch. Hals-Nas.-Ohr.-h. 33, 325 (1934). — Orat H. Die Marmorleberkrankheit. Zbl. Radiol. 11 506 (1931). — Orth H: Das Chordom und seine differentialdiagnostische Bedeutung. Chirurg 2, 91 (1930); Spindelkollkoll keine Geburtshernie. Röntgenpraxis 8, 906 (1934). — O g od J Angeführt nach Ruge. — O tap w u. H Calcinos intervertebralis. Zbl. Chir 78, 534-540 (1931). — O t n E. v. d. Zur Lumbagofrage. Ref. Zbl. Chir 1934, 1388; Über osteochondropathische Kyphosen bei Jugendlichen und Kindern. Ref. Zbl. Chir 1934 1443; Über vordere Wirbelkörper. Ref. Zerg. gra. Chir 78, 190 (1934) — Ott A. Rückbildung einer Spindelkoll lala nach Therapie. Klin. Med. (Wien) 5, 195-202 (1930). — Ott Unsere Erfahrungen über die Entstehung und den Verlauf der isolierten Querfortsatzfrakturen der Lendenwirbelsäule. Beitr. klin. Chir 148 603 (1934); Frakturen der Wirbelkörper. Beitr. klin. Chir 14 343 (11) Pathologisch-histologische Untersuchungen der Lendenwirbelsäule eines wegen Handgelenkverletzungen operierten Patienten. Orthop. M 378 (1936) Quellenversuche mit operativ entfernten Handgelenkverletzungen. Z. Orth. 14, 4 577 (1934). — Ott v. Über die Spindelkollhypertrophie. Schweiz. med. Woch. 1933, 790 — Ott E. H. Dystrophie posttraumatica. Diss. Münster 1937 — Otto E. Wirbel entzündung und goldene Spindelkoll. H. Röntgenpraxis 1932, 604 — Otton H. P Röntgenbild eines Hämangioms des 11. Brustwirbels. Ref. Zbl. H. 22, 494 (1936). — Ov t n and Qho ml: Congenital fusion of the spine J Bone Surg. 16, 929 (1934) — Ow n H rs y and Qo d j n Chordoma dorsalis of the cervical spine. Ref. Zbl. Radiol. 13, 645 (1932)

P r a t b A Ein Beitrag zur Erblichkeit der Marmorleberkrankheit. Röntgenpraxis 14 (1937) — P g l Angeführt nach Schmidt P l g P Lokalisation des Fibrosus osseus in der Wirbelsäule. Ref. Zerg. Chir 90 104 — P lm Angeführt nach Jaroch — P lt m: O Spindelkollkoll als Ursache Ha

- Alex. med. II N 8, 4 203 (1937); Die halbostrische Spondylodystrophie. Ref. Zbl. Radiol. 27 616 (1938). — Palt n r l M.; Wirbel herkulose mit mehreren Herden. Ref. Zbl. Radiol. 29 533 (1938). — P m n r H.; Ein Fall von Vertebra plana (Calvé). Ref. Zbl. Chr 1929, 2116. — Pampus F.; Generalisierte Osteomyelitis der Wirbelsäule. Chirurg 1936 203. — P p e R.; Über die Differentialdiagnose tabischer Wirbelveränderungen. Fortsch. Röntgenstr. 29 1068 (1929). — P ad H.; Halbwirbelsäule und Herz. Die cervikalen Vertebralesymptome. Thieme Stuttgart 1934. — P d G u. H. k l F.; Zur Pathogenese und Differentialdiagnose des Reckiter Hand M. nehrtr. Dtsch. Med. Woch. 1933, 1417. — P r e v.; La roentgenothérapie nell'emangioma vertebrale. Radioterap. III, N 4, 8, 909 (1942). — P ov.; Angeführt nach Jacobl. — Part h C.; Über die gutartigen Riesenzelltumoren der Wirbelsäule unter Berücksichtigung eines eignen Falles. Dtsch. 1933, Rostock. — Partsch F.; Beitrag zum Krankheitsbild der kongenitalen Halbwirbelsäule (Kurzhafe). Arch. orthop. Chir. 24 199 (1927). — P a b i.; Die chirurgisch wichtigen Verletzungen nach Erkrankungen des Brustkorbs. Arch. klin. Chir. 166, 61 (1931); Zu normalen und pathologischen Anatomie und zur Pathologie des Brustkorbs. Ref. path. Anat. 57 809 (1931). — P a b r M.; Beitrag zu Kenntnis der Kompressionsbrüche der Wirbelkörper hinsichtlich der Diagnose, Behandlung und bleibender Erwerbsminderung. Mehr Unfallheilk. 43 80 (1933). — P e h l u G.; Lokale Knochenveränderungen. Klin. Woch. 18, 1430 (1934). — P e s s.; Angeführt nach W. Müller. — P r e i G.; Zerkleinerungsgang am Skelet im Verlauf leukämischer Erkrankungen. Ref. path. Anat. 58, 843 (1931). — P u r d o n C.; Cervical vertebrae. J. Anat. 60, 228 (1934). — P u f f e E.; Les symptômes neurologiques de l'ostéite des vertèbres cervicales. Semaine Méd. 1932, 2204. — Pavlik A.; Ursachen und Behandlung der Wirbelverletzung. Ref. Zerg. ges. Chir. 79 193 (1936). — P e r k J.; Fraktur der Querfortsätze der Lumbalwirbel. Ref. Zbl. Chr 1929, 2030. — P e t a n d E.; Herniation of the nucleus pulposus. (A case of compression of the spinal cord.) Arch. Neu. Path. 32, 924 (1934). — P n y b a c k J.; Die chirurgische Behandlung der Ischias. Arch. klin. Chir. 96 483 (1931). — P n m n J.; Zur Lehre der Spinalmyelome. (Diffuse Kapillär-endothelwucherung in Mütz und Leber mit Kavernombildung in Mütz, Leber und Wirbelkörper.) Frankf. Zentr. Path. 14, 11 (1916). — P n l a H.; Indikation, Technik und Ergebnisse der operativen und konservativen Behandlung des Lumbago-Ischiasyndroms. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 261 150 (1935). — P e r i n F.; Diskarthrose bei Deformierten. Z. Orthop. 82, 110 (1937). — P r a y O.; Contrast Medium Examination Of the Intervertebral Discs Of The Lower Lumbal Spine. Acta orthop. Acad. 90, 227 (1931). — P i J.; Transosseal anterior discography examination. J. Internat. Coll. Surg. 22, 76 (1934). — P i m a n R. and H. w e L.; Cervical spondylolisthesis. J. Bone Surg. 33-A, 1012-1013 (1931). — P e m n E.; On hemangiomas in the spinal column. Acta chir. Scand. (Stockh.) 61, 91 (1946). — P e t t D.; Die Röntgenischen der Ausbuchtung der Wirbel vertikale. Ref. Zbl. Radiol. 22, 480 (1936). — P e t t F.; Sul rapporto fra artrosi cervicali e distorsione motora del farnge. Radiol. med. 34, 309 (1932). — P r u A.; Sul trattamento con streptomina della tubercolosi osteoarticolare fistolizzata. Arch. ortop. 113-117 (1931). — P e t t et al.; Les malformations congénitales de la colonne vertébrale et les scoloses consécutives. Rev. méd. Suisse rom., Juli 1933. Ref. Zbl. Chr 1933, 2704. — P e t t H. t. l. l. l. et P e t t t.; Auswahl der besten Operationsmethode bei Ischias durch Diskarthrose mit Untersuchungen von Spaltgebilden. Mém. Acad. chir. 3, 398 (1947). — P é t o u r and Ch.; Étude anatomique et clinique du cancer secondaire du rachis. Ref. Zbl. Chir 1937 897. — P e t t i P.; Ein Fall von Kavernom der Kreuzkurve. Ref. Fortsch. Röntgenstr. 40, 231 (1929). — P e t t H.; Über ein typisches Wurzelsyndrom bei Kompressionsfraktur des 2. Lendenwirbels. Ref. Zbl. Chr 1934, 543; Das Ischiasyndrom unter besonderer Berücksichtigung des Diskusprolapses. Med. Klin. 1919, 23; Rheumatische Erkrankungen des Nervensystems unter besonderer Berücksichtigung des Diskusprolapses. Repert. Jb. Anat. Fortb. 1940 Band I. — P e t t a.; Lespondylisme. Ref. Zerg. ges. Chir. 86, 183 (1931). — P e y n a.; Lesions et Symptômes des lésions des vertèbres, 90 Fälle. Arch. Surg. 33, 271 (1947). — P e l l d.; H. Ben und Altersveränderungen der Wirbelsäule. Dtsch. Z. Chir. 1938. — P h m l t r D.; Effect of phosphorus on bone. J. Amer. Med. Ass. 70 1727 (1931). — P h i l l i p E.; Röntgenologische Darstellung von Knochenveränderungen beim Lungenkrebs. Dtsch. Woch. 1932, 43; Röntgenologische und anatomische Untersuchungen zum Kapitel des Kreuzschmerzes mit besonderer Berücksichtigung der Sakralisation. Zentr. Geburtsh. 102, 233 (1932). — P h i p J.; The importance of examination of the spine in the presence of intrathoracic or abdominal pain. Ref. Zbl. Chr 1929 1974. — P i.; Die osteochondrotischen Veränderungen der Wirbelsäule und die operative Behandlung ihrer Folgen. Chirurg 1934, 98; Indikationsstellung zur operativen Behandlung bei Wurzelschmerzen durch Osteochondrose. Zbl. Chir. 1936, 1739. — P a H. u. T. o n n i W.; Diagnose und Therapie servikaler Handgelenkverletzungen. Dtsch. Med. Woch. 1933, 1199. — P H. H. g W.; Fehlbildungen der Rückenmarkshüllen im Lumbosakralbereich mit Wurzelschmerzen. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 261 84 (1935). — P i.; O. C. Über die Wirbelsäule durch einen Lymphdrüsentumor (Lymphosarkom). Zbl. Radiol. 23, 496 (1936). — P i.; n. o. Neuralgie infolge Veränderungen am lumbosakralen Teil der Wirbelsäule. Ref. Zbl. Chr 1934 551. — P h i.; A. Anatomische und röntgenologische Studien über die Intervertebralkanäle der Halswirbelsäule. Fortsch. Röntgenstr. 43, 624 (1933). — P i.; k. Angeführt nach Lyon. — P k h A.; Auffällige Entwicklung der Querfortsätze des 2. Halswirbels. Fortsch. Röntgenstr. 79 118 (1933). — P i.; t. M. Contraktion à l'état de spondylisme. Ref. Zbl. Neur. 49 67 (1929). — P e l l k. t. A.; Die Ischias als Krankheit befekt. Dtsch. Ges. Wes. 1931 907. — P e l k. m. and P h. n.; Darm-Kreislauferkrankungen. Eine Untersuchung der Beweglichkeit des Kreuzbeins. J. Bone Surg. 14 343 (1936). — P i.; m. P. Horizontale Aufstellungen bei den Wirbelsäulen. Röntgenstr. 1930 112; Spondylit Ankylosis. Nordwest. Ges. Innere Med. Kongressbericht 4. Tagung 1933. — P l a n.; H. Zur Differentialdiagnose des posttraumatischen sekundären Wirbelkörperzusammenbruchs und der Spondylitis vertebrales. Zbl. Chir. 1933, 1.30. — P i.; t. F. Über die Ausgestaltung der Spondylitis deformans. Fortsch. Röntgenstr. 18, 316 (1910/11). — P i.; m. A. K. Zur Lokali-

- ation der Spondylarthralia deformans. *Zachr orthop. Chir* 53, 243 (1930). — Pli k r Totale Ankylose der Wirbelsäule (Beckertewy). *Ref. Zbl. Chir* 1930, 1031. — Podkannik kl \ t Die ferment ti e Theorie der Entstehung von Arthritis und Spondylitis deformans. *Arch. klin. Chir* 111 592 (1933); Röntgendiagnostik der Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben. *Arch. klin. Chir* 142, 33 (1933). — P g l a y n C. W. Kl in R. Über interspondylöse Diskushernien. *Z. orthop.* 81 561 (1932). — Pok rny L.: Wirbelsäulenveränderung nach Tetanus. *Rheumatismus* 8 613 (1927). — Pol ler Angefuhr nach Flek. — Polgar P.: Über intervertebrale Wirbelscheibenkalkungen. *Fortschr. Röntgenstr.* 40, 702 (1929); Zur Röntgensymptomatologie der juvenilen Osteochondritis dorsalis. *Fortschr. Röntgenstr.* 41, 613 (1930); Über Plattenwirbel (Platyspondylie Praevale Osteoporose). *Röntgenpraxis* 1931 246; Osteoporotische Wirbelerkrankung. *Fortschr. Röntgenstr.* 46, 204 (1932). — P omé et Ma t Reduktion des 5. Halswirbels nach vorn einschließlich des darüberliegenden Halswirbelsabschnittes. Teilweise Kompression des 6. Halswirbels. *Ref. Zbl. Radiol.* 19, 188 (1933). — Poram r Angefuhr nach Gerth. — P oné A.: Valutazione critica dei risultati clinici di osteolisi vertebrale, eseguite per sindrome dolorosa del tratto dorso-lombo-sacrale. *Arch. di Orthop.* 6^a 94 (1934). — Pool J.: The cervical disc syndrome differential diagnosis and management based on twenty-six operated cases. *Bull. New York Acad. Med.* 29 47 (1933). — Popov Y.: Chronische Kreuzschmerzen als Folge von Nucleus-pulposus-Hernien. *Ref. Dtsch. Ges. w. 1948*, 781. — P pp n 400 cases of herniated intervertebral disk. *England J. Med.* 232 11 (1943). — Porg s Angefuhr nach W. Müller. — Port l: Angefuhr nach Lersch. — Potmann A.: Wirbelsäulenveränderungen nach Tetanus. *Dtsch. Zschr.* 1935. — Po satl A.: Röntgenbild des Wirbelsymphogramms. *Ref. Zbl. Radiol.* 23, 493 (1936). — P tt R. u. No ero J.: Spondylolisthesis without isthmus defect. *Radiology* 63, 678 (1934). — P u y a n a L.: La lumbro-plasma. Localisation rachidienne de granulome étiopathogène. *Rev. Chir. orthop.* 40 3 (1934). — P an A.: Beitrag zur Kenntnis der Echinokokken der Wirbelsäule. *Ref. Zorg. ges. Chir.* 2, 107 (1933). — Prade Andr.: Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung der Chorda dorsalis beim Menschen. *Rev. suisse med.* 1913, 598; Die frühembryonale Entwicklung der menschlichen Zwischenwirbelscheibe. *Acta anat. (Schweiz)* 1917 66; Die Entwicklung der Zwischenwirbelscheibe beim menschlichen Keimling. *Acta anat. (Schweiz)* 1918 116. — Prate I. P.: Wirbelsäulenveränderung bei Brucellos. *Ref. Zorg. ges. Chir.* 50, 103 (1935). — P soh H.: Isthmolyse und periphere Durchblutungsstörung. *Med. Klin.* 1934 1319. — P i b tko u. M. Kwin: Lokale Spondylitiden. *Ref. Zorg. ges. Chir.* 69 774 (1923). — Pri onit S.: Ungewöhnliche Ursache von Kreuzschmerzen bei einem Kind (Spondylolisthesis). *Med. Klin.* 1940 500; *Arch. orthop. Unf. Chir.* 48, 563 (1934). — Pr bat J.: Gewebekorrelationen in der Fetalentwicklung der Wirbelsäule. *Akademie der Wissenschaften und der Literatur. Jb. 1942 (Mainz)*; Anatomisch histologische Untersuchungen über röntgenologisch nachweisbare Defekte (Spaltbildungen) fetaler Wirbelkörper im Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen der Chorda dorsalis unter besonderer Berücksichtigung der Gewebekorrelation. *Morph. Jb.* 92, 4 u. 470 (1932). — P ok w ky Angefuhr nach Radt. — P on t R.: A propos de la spondylit traumatique. *Ref. Zorg. ges. Chir.* 36 153 (1931). — Pu kh uer Angefuhr nach Zerngulya. — Pusch I.: Angefuhr nach W. Müller. — Pusch I. A.: Wirbelfrakturen nach leichtem Trauma und ihre Röntgendiagnostik. *Arch. klin. Chir.* 143, 78 (1926). — Pu h l J.: Der Wassergehalt normaler und degenerierter Zwischenwirbelscheiben. *Reiz. path. Anat.* 84, 123 (1930). — Purg: Angefuhr nach Brailford. — Puhl H.: Über Spondylitis infectiosa. *Dtsch. Zschr. Chir.* 223, 172 (1930). — Puky F.: Die Rolle des intervertebralen Ferkörpers bei Deformitäten der Wirbelsäule. *Ref. Zorg. ges. Chir.* 91 45 (1937). — Pu h G.: Über Fragen der Wirbelsäulenkompression durch Tetanus. *Zachr. orthop. Chir.* 49, 446 (1927). — Puts har W.: Über Korpelwunden in den Wirbelkörpern. *Verh. Dtsch. path. Ges.* 1927; Über Gefäßgeschwülste in der Wirbelsäule. *Zachr. Anat. Forsch.* 1 403 (1929). — Putti V.: Artrismo vertebrale e trauma. *Arch. antrop. crim.* 30 (Suppl.); Aspetti clinici, della degenerazione del disco intervertebrale. *Bologna* 19 1 (1932); Lombarthit artrosi vertebrale. *Bologna* 1936. — Putti W.: Die angeborenen Deformaten der Wirbelsäule. *Fortschr. Röntgenstr.* 14 243 (1909/10); Les sclérotiques vertébrales. *Bruce-Med.* 22, 8 (1930); Spondylarthritis und Trauma. *Ref. Zbl. Chir.* 1931 789; Klinische Betrachtungen über die Degeneration der Zwischenwirbelscheiben. *Ref. Zorg. ges. Chir.* 66, 373 (1934). — Pusch V.: Come perché Vessallo ha contato nel vertebre del sacro umano. *Boll. Soc. em-rom. chir.* Vol. 2 F I 1928; Costole cervicali aneurisma della scapula. *Boll. Soc. em-rom. chir.* Vol. 2 F II 1936. — Putti u. Sc glietti Technici dell'epidurotomia nella sclerizzazione della quinta vertebra lombare. *Ref. Zbl. Radiol.* 13, 653 (1932). — Putti, E.: Enchondroms des Querfortsatzes des ersten Lendenwirbels. *Ref. Zbl. Chir.* 1928, 3007. — Put u F.: Über die Wirbelsäulenfraktur ohne Behinderung des Heranwachsenden. *Ref. Zorg. ges. Chir.* 62, 22 (1933). — Pusepp L.: Zwei Fälle von Enchondromen der Lendenwirbelsäule mit Gefäßkrämpfen der Füße. Chirurgische Abtragung und billige Heilung. *Ref. Zorg. ges. Chir.* 71 496 (1923). — Pytel u. R j v a: Die Klippel Feilens Krankheit. *Ref. Zorg. ges. Chir.* 33, 329 (1931).

Qu intan P.: Fractures of the transverse processes for the lumbar vertebrae. *Arch. Surg.* 19 969 (1919). — Qu v in, de A.: A propos de la spondylit traumatique. *Congr. franc. Chir.* 39 Reun. Paris 1930. — Quin k Angefuhr nach Ljos.

R f and B gland Result of operations for lumbar protruded intervertebral disc. *J. Neurosurg.* 6, 160 (1919). — R bl C.: Fur und wider das Stützband. *Med. Klin.* 1930, 319. — R d v C.: Über spinale Erbsen kranke bei Arthritis deformans der Wirbelsäule. *Klin. Woch.* 1927 1230. — R dt P.: Chronische Osteomyelitis der Wirbelsäule und des Kreuzbeins. *Mitt. Grenzgeb. Med. Chir.* 41 359 (1919/20). — R d l u A.: Ein seltener Fall von vollständiger Missbildung der Wirbelsäule ohne funktionelle Störungen. *Ref. Zorg. ges. Chir.* 61 560 (1932). — R ne J.: Intervertebral disc hernia (vacuum intervertebral disc). *Amer. J. Roentgenol.* 70 944 (1932). — R n l v and Hunt Chronic posttraumatic headache and the syndrome of cervical disc lesions

- Ribbert: Haverhorn eines Brustwirbelskörpers mit multiplem Haverhornen der Leber. *Dtsch. med. Wochr.* 1912, 390. — Ricard et Gilard: Angéiome nach Moenk. — Richards und Singleton: Giant cell tumors of the spine. *Radiologie* 30, 43 (1933). — Riecke: Die bruchartige Spondylitis. *Fortschr. Röntgenstr.* 7, 323 (1930). — Rintama L. u. H. J.: Calcinosia intervertebralis. *Ref. Zbl. Chir.* 1929 3116. — Rigler L.: Kompressionsfraktur. With report of roentgenologically proved case. *Amer. J. Roentgenol.* 23, 749 (1931). — Rinsch und L. M. Quas: Milde Pott'sche Osteomyelitis. *Ref. Zbl. Radiol.* 13, 439 (1933). — Rinosapoli: Multiple tuberculous Lokalisationen an der Wirbelsäule. *Ref. Zbl. Radiol.* 13, 339 (1933). — Ritter U.: F. Hidentungen und Gefäßveränderungen der Perikardialgefäße. *Fortschr. Röntgenstr.* 7, 339 (1931). — Rix und Gieschke: Tumor of the spine with consideration of Ewing's a sarcoma. *Arch. Surg.* 38, 699 (1932). — Roaf H.: Retrospyndiloiditis: a cause of paraplegia. *Lancet* 1933, I, 23. — Rob G.: Spinal deformity following tetanus and its relation to juvenile Kyphosis. *J. Bone Surg.* 19, 603 (1937). — Robert R.: Congenital bence of the odontoid process resulting in dislocation of the atlas on the axis. *J. Bone Surg.* 13, 988 (1932). — Robertson and P. Her: Herniation of Nucleus pulposus. Refinement in operative technique. *Surgery (Amer.)* 18, 68 (1945). — Robertson: Angéiome nach Ruge. — Robinson and Elimm: The macrovertebral angle its measurement and the clinical significance of its variations. *Arch. Chicago* 11, 911 (1923). — Robinson Stone Jr. and Elliot H.: Cervical rips. *West J. Surg.* 43, 293 (1923). — Roavill: Angéiome nach Martin. — Roche B.: The pathology of neutral-arch defects. *J. Bone Surg.* 31 A, 529 (1949). — Rohe H.: Kyste hydatique du rachis. *Rev. orthop.* 1929 134; Spondylolithese. *Ref. Zbl. Chir.* 1931 490; La spondylite traumatique ou maladie de Kummell Verneuil. *Ref. Zerg. ges. Chir.* 46, 184 (1931). — R. H. et Roudil: Spondylolithesis et l'origine essentielle. *Ref. Zerg. ges. Chir.* 4, 694 (1920); Contribution à l'étude des malformations du sacrocoecygia. *Bordeaux chir.* 4, 315 (1931). — Hernies nucléaires et épiphysaires vertébrales dans la cyphose des adolescents. *Bull. Soc. radiol. méd. France* 20, 233 (1932). — R. d. F.: Die neurologischen Syndrome bei lumbalen und cervikalen Bandscheibenerkrankungen. „Musterschmidt“ Verlag Göttingen 1931. — R. d. r. et Gilard: La spondylite; ses causes et ses conséquences. *Presse méd.* 1933 II, 1830. — Roeders et B. Intign: Die röntgenologischen Veränderungen der beginnenden Skoliose. *Ref. Zbl. Radiol.* 22, 434 (1930). — Röhm K.: Zur neurologischen Diagnostik des Bandscheibenvorfalles. *Dtsch. med. Wochr.* 1932, 614–615. — Röhl H.: Über knöchernen Veränderungen im Lumbosacralabschnitt der Wirbelsäule und ihre röntgenologische Darstellung. Ein Beitrag zur Pathologie und Diagnostik der Kreuzschmerzen. *Arch. orthop. Unfall-Chir.* 44, 633–644 (1931); Zur konservativen Behandlung des lumbalen Bandscheibenerkrankungen. *Therap. wochs.* 1932 456. — Rösli R.: Grenzformen der Entzündung. *Klin. Wochr.* 1931 I, 769. — Rövek: Top. Th. Die Verkalkung der Zwischenwirbelscheiben und ihre klinische Bedeutung. *Röntgenpraxis* 1930 106; Einseitige Sakralisation der gesamten Lendenwirbelsäule. *Röntgenpraxis* 7, 8 (1933). — Rövig G.: Rupture of lumbar disks with intraspinal protrusion of the nucleus pulposus. *Acta chir. Scand.* 99, 175 (1949). — Rog H.: La spondylite métricoecygie (Spondylitis beim Maitzfeber). *Ref. Zbl. Chir.* 1927 377. — Rohde: Mehrere Röntgenbefunde an der oberen Wirbelsäule und ihre Abgrenzung gegen Verletzungen. *Arch. Klin. Chir.* 148, 123 (1936). — R. b. im K.: Fluorvergiftung. *Erg. inn. Med.* 57, 822 (1939). — Rohb h. A.: Die Bedeutung des 6. Lendenwirbels. *Munch. med. Wochr.* 1929, 592. — Rohrlin h. O.: Primäres Sarkom der Wirbelsäule. *Röntgenpraxis* 1931 208; Statistik über Tumoren, wasser in der Wirbelsäule (Nicht veröffentlicht). — Rohrmann A.: Erfahrungen über drei Jahre Chiropraktik. *Art. Prax.* Nr. 4 v. 13. 10. 55. — Roith O.: Die Beobachtung der Blutung bei Lumbektomie wegen des enormen Angioma der Wirbel. *Zbl. Chir.* 1931 3078. — Rohrlin R.: Nachweise an Maikowa St. G. nowa: La cyphose des adolescents. *Recherches pathologiques J. radiol.* 20, 246 (1936). — Rokittsky G.: Lehrb. d. pathol. Anatomie. Wien 1946. — Rollston and F. nk u.: Angéiome nach W. Müller. — Romau R.: Pelvo-spondylitis ossificans in the male. *Act. med. scand. (Stockh.)* 143, Suppl. 286 1933, S. 368. — R. m. zu R. u. Y. d. e. s. (1937): Densography in ankylosing spondylitis. *Acta radiol. scand.* 24, 431 (1932). — Ron y R.: Zustände im Bereich des unteren Teiles der Wirbelsäule. *Arch. Surg.* 53, 87 (1947). — R. of P.: Invasion of anastomosis fibrosis and posterior longitudinal ligament. *Arch. Neurol. Psychiatr.* 44, 100 (1940). — R. of Sp. l. and Gr. n. h. n.: Angéiome nach Köhler. *Dtsch. med. Wochr.* 194, 366. — R.: Angéiome nach W. Müller. — R. o. G. u. M.: Die Schattengebende Herde in der Wirbelscheibenschicht. *Chirurg* 1930 19; Knochentumoren im Wirbelkörper und Trauma. *Chirurg* 2, 418 (1930). — R. abe G. E.: Die erschwerenden Formen der menschlichen Wirbelsäule und ihre Bedeutung. *O. Fischer* Jena 1928. — R. abe G. u. Angéiome nach Radt. — Roh H.: Vertebrae in the Hodgkin disease. *Radiologie* 20, 434 (1930). — Rolet E.: Contribution à l'étude de la vertebra plana osteoarthritica. *Radiol. clin. (Bav.)* 14, 371 (1918). — R. l. Angéiome nach Martin. — R. l. de Sacralisation de la 5. lombaire. *Chir. org. movim.* 1915. — R. toek P.: Das Verhalten der Zwischenwirbelscheibe bei Wirbelfraktur und Wirbelberkuloze. *Dtsch. Zentr. Chir.* 412, 281 (1928); Röntgenologische Differentialdiagnose der Folgezustände erschwerender Erkrankungen und Frakturen der Wirbelsäule. *J. p. d. ch. Zentr. Wsch. u. Techn.* 1929 H. 12; Die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. *Brunn Beitr. Klin. Chir.* 139, 313 (1934). — R. t. abe G. J.: Die chirurgische Anatomie der spondylierten Substanz der Wirbelsäule und die Pathogenese der Wirbelsäule osteomyelitis. *Ref. Zbl. Chir.* 1927 1918. — Roth abe G. S. mit M. d. l. h. n. H. u. P. t. n. m. T.: The effect of lig. traction on ruptured intervertebral discs. *Surg. ect.* 90, 564 (1932). — Ro. m. a. M. h. l. a. Z.: Ein Fall Lumbosacraler Wirbelsäulenveränderungen (Plat. spondylitis nach Pott). *Ref. Zerg. ges. Chir.* 4, 245 (1932). — R. b. sch. u. A.: Über den Processus lateralis der Lendenwirbel und spez. über den Proc. styloides (im Röntgenbild). *Fortschr. Röntgenstr.* 4, 183 (1933). — R. b. n. t. n. M.: Multiple myeloma in 15 year old boy. *N. Y. Med. J.* 44, 491 (1944). — Ru. l. t. F.: Die normale Entwicklung des Knochensterns im Röntgenbild. *Rad. Prakt.* 13, Leipzig 1931. — Rutt A.: Die Skoliose bei der Neurofibromatose. *Hecklharhausen (NII)*

und die Bedeutung des Unfalls für diese Krankheitsbild. Arch. orthop. Unfall-Chir 46, 623 (1934). — Rug E.: Die geschlossenen Verletzungen der Wirbelsäule. Erg. Chir 26 (1933); Die Wirbelsäule in der Unfall heilkunde. Mehr Unfallh. 14, 1934 (Berlin). — Rugge I F.: Ostia fibrosa cystica localisat der Lendenwirbel säule. Ref. Z. orthop. Chir 69, 240 (1934). — Ruggl: Angeführt nach W. Müller — Rein u. A.: Über Spondy lokolisthese. Dtsch. Kölnigsberg 1932. — Rummel H.: Über eine seltene nach röntgenologisch bemerkenswerte Ursache von Kreuzschmerz. (Spangenbildung nach Spondylitis typiosa.) Fortsch. Röntgenstr. 84, 348 (1929). — Rummler H. dt.: Über 78 Fälle von Spondylitis tuberculosa aus den Jahren 1907–1927. Acta. klin. Chir 160, 771 (1930). — Rydén A.: Hypophose nach Tetanus. Ref. Z. orthop. Chir 68, 197 (1934). — Rydén A.: Zwei Fälle von Spondylolisthese. Ref. Zbl. Chir 1931, 428; Spondylitis deformans of the cervical spine as a cause of so called brachial neuralgia and other neuralgiforme pains. Acta orthop. Scand. 3, 49 (1934). — Ryzow J.: Varianten, Anomalien und Deformationen der Wirbelsäule. Ref. Z. orthop. Chir 59, 543 (1932).

Saban A. mit Blek I W u. Moo J.: Über die Ostoid-Osteome der Wirbelsäule. Amer. J. Surg. 31, 840 (1930). — Sabin G.: Some interesting fracture of the spine. V. England J. Med. 205, 1031 (1931). — S. h. A.: Angeführt nach Marlin. — Saker O.: Röntgenologische Darstellungsmethoden und Indikationen der hinteren Bandscheibenprolapsen. Nervenz. 21, 20 (1930); Zur Genese des Halswirbelschmerzsyndroms und der Behandlung des gestielten Anteils mit Hydrarg. Nervenz. 1931, 333; Schädeltrauma und Halswirbelsäule. Dtsch. Med. Woch. 1934, 847. — Salotti: Angeführt nach Rugge. — S. Ilykow S.: Über das Angiom der Wirbelsäule. Verb. Dtsch. path. Ges. 376 (1909). — S. Iyat I G.: Beitrag zur Kenntnis der Dauererfolge nach Sympathektomie bei kypho- oder Spondylarthritis. Ref. Zbl. Radiol. 23, 497 (1936). — S. nd h. C.: Über indirekte Frakturen an den Prox. spinosa der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Acta. chir. Scand. 64, 171 (1931); Beitrag zur Kenntnis des allgemeinen Vorkommens des Hämangioms in der Wirbelsäule. Acta. chir. Scand. 63, 88 (1931). — S. nd h. G. L. Atlas und Axt. Hippokratis-Mittag 1935. — S. nd r. D.: Die Wichtigkeit der Schürbe- und Nadeluntersuchung zur Darstellung von Veränderungen der obersten Halswirbel. Röntg. Blätter 70 (1934). — Sand h. t.: Angeführt nach W. Müller — S. nd r. O.: Multiple Spondylitis bei Febris undnaso. Bang. Act. radiol. (Stockh.) 18, 33 (1937). — Sant J.: Giant cell tumor of the spine. Ref. Zbl. Chir 1930, 2763. — S. u. h. n. k. V. u. Ch. obj. A. F.: Osteographie (Dikographie) der Zwischenwirbelscheiben der Lendenwirbelsäule. Chirurgia, Moskva 1934, 2, 53. — S. bin D.: Intervertebral disk extension into the vertebral bodies and the spinal canal. Arch. Surg. 22, 537 (1931); Ref. Z. orthop. Chir 58, 539 (1932); Relation of pathologic changes of the intervertebral discs to pain in the lower part of back. Arch. Surg. 22, 932 (1936). — Savas M.: Scoliosis congenita par hemiplegia de la dorsone vertebra lombaire. Ref. Z. orthop. Chir 68, 537 (1934). — S. l. A.: Lumbago arthritis lumbosacralis. Wien. klin. Woch. 1935 II, 1131. — Scaglietti O.: Indicazione linica alla cura chirurgica della sacralizzazione dolorosa della vertebra lumbosacralis. Considerazioni al risultato. La Chirurgia 18, 11 (1933). — S. h. h. t. h. n. dt. H.: Der hintere Bandscheibenprolaps als seltenes klinisches Anzeichen. Fortsch. Röntgenstr. 81, 107 (1930). — S. h. h. f. V.: Die Genese der Osteoporose. Allg. path. Ber. 1931 II, 8. — S. h. f. J.: Die Rückenart der Säuglinge nach der Geburt. Beobachtungen über den Bau und Verknöcherung der Wirbel. Sitz. Ber. Akad. Wiss. Abt. 3, 409 (1910); Bemerkungen über die feineren Vorgänge bei der Verknöcherung der Wirbel. Sitz. Ber. Wiss. Abt. 3, 443 (1910); Lehrbuch der Histologie und Histogenese. Leipzig 1922. — S. h. J. J.: Contributo alla struttura microscopica alla patologia dei dischi intervertebrali nel giovane. Chir. org. novara. 21, Fasc. I (1928–XVII). — S. han A.: Die Lehre von den statischen Insuffizienzstörungen mit besonderer Berücksichtigung der Insuffizienz vertebrae. F. Enke, Stuttgart 1921; Zur Kenntnis der Spondylitis deformans. Zentr. orthop. Chir 33, 42; Wirbelsäule und Aorta. Zentr. orthop. Chir 33 (1930); Zur Beurteilung und Behandlung des Wirbelbruchs. Arch. klin. Chir 163, 293 (1930); Wirbelsäule und Bauch. Zbl. Chir 1930, 1098; Der Harntrakt als Hilfsorgan der Wirbelsäule. Zur Prophylaxe der Insuffizienz vertebrae traumatica. Arch. Chir 29, 245 (1931); Spondylitis deformans, Arthritis deformans und Schmerzen. Monch. med. Woch. 1930 I, 84. — S. h. pl. A.: Klinische und röntgenologische Beiträge zum Studium der Veränderungen des Durae intervertebralis. Ref. Z. orthop. Chir 69, 538 (1934). — Beharal h.: Wirbelbrüche und Tetanus. — S. h. d. F.: Der 5. Lendenwirbel im Röntgenbild. Fortsch. Röntgenstr. 1, 333 (1911); Die Hypophose vom klinischen Standpunkt. Monch. med. Woch. 1930, 1871; Die Frühbehandlung der Skolose. Zentr. orthop. Chir 58, 567 (1932); Zur Operation der Skolose. Arch. klin. Chir 172, 773 (1933). — S. h. d. R.: Die Schielkrankheit der Wirbelkörper. Mehr Unfallh. 23, 140 (1930); Zur Technik der Wirbelfrakturbehandlung. Untersuchungen über die Bedeutung des Einflusses des Axialdruckes. Langenbeck. Arch. klin. Chir 269, 300 (1931); Über das Schielkrank aufgerichteter Wirbelfrakturen. Mehr Unfallh. 1930, 140. — S. h. dt. R. u. Prin. F.: Behandlung der Impressionsfraktur der Wirbelkörper. Chirurg. 1931, 110. — S. h. h. H.: Zur Diagnose des lumbalen Diskus-Prolapsus. Dtsch. med. Woch. 1930, 18. — S. h. H.: Kritische Bemerkungen zur Klinik des lumbalen Diskus-Prolapsus und verwandter Krankheitsbilder. Dtsch. med. Woch. 1930, 365. — S. h. B. R.: Zur Indikation und Technik der Albee-Quervallenden Operation. Schweiz. med. Woch. 1931, 33; Operative Heilung von Skolosen mit lumbosakralen Sitz ihrer Ursache. Verb. Dtsch. orth. Ges. 18, 469; Spondylolisthesis (Spondylolisthesis sacralis), Sacrum acutum, Sacrum crassum, Regio lumbosacralis als häufige Ursache für Kreuzschmerz. Zentr. orthop. Chir 30, 304 (1927); Spondylitis anterior superficialis. Schweiz. Zentr. T. bech. 4, 4 (1917). — S. h. h. L.: Beitrag zur Kasuistik der Wirbelangiome mit Homoplasie des Rückenmarkes. Beitr. path. Anat. 90, 311 (1933). — S. h. h. R. h. w. k. y. R.: Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Erkennung beginnender deformierender Prozesse an der Wirbelsäule. Z. physik. Therap., Bäder. Klinisch. 25, II, 4. — S. h. h. r. l. n.: Über die häufigsten Anomalien der Brustknochen-Verknöcherung. Fortsch. Röntgenstr. 84, II, 3 (1929). — S. h. h. F.: Die klinische Bedeutung des präfrakalen Übergangs rila und der hypom. bech. der beiden häufigsten Lumbosakralen Anomalien am Röntgenbild. Bruns. Bech. 146, 335 (1937).

-Schw m ann H: Hypophos dorsalis juvenilis. Zentr orthop. Chir 41 305 (1911); Zur Röntgen-
 diagnostik der juvenilen Osteochondritis dors. Fortsch. Röntgenstr 44 233 (1931); Die Intervertebralscheiben. Ref.
 Orthop. Chir 62, 516 (1932); Röntgenologische studies of the origin and development of juvenile hypophos, together
 with some investigations concerning the vertebrae in man and in animals. Arch. orthop. Scand. 5, 181
 (1934); Hypophos juvenilis (Scheuermann Krankheit). Fortsch. Röntgenstr 43, H. 1 (1934). -Schmidt E.: Beitr.
 zur Osteodistal der Wirbelsäule. Langenbeck Arch. u. Dtsch. Z. Chir 280 41 (1933). -Schmidt M.: Ein
 Fall von Spondylitis lumbosacra. Diss. Köln 1931. -Schmidt M.: Querfortsatz brüche der Wirbel. Ref. Zbl. Chir.
 1932 439. -Schiffa: Angeführt nach W. Müller. -Schilbbaach J.: Die Entstehung der juvenilen Kyphose.
 Zbl. Chir 1937 904. -Schiller u. Alt: hult: Erfahrungen über Wirbelbakteriellen. Röntgenpraxis 1933, 481.
 -Schlagint D.: Randsack der Halswirbelsäule. Arch. orthop. Chir 32, 336 (1933). -Schlun B.: Fort-
 schritt in der Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Wien. klin. Woch. 1933 I, 321. -Schlun B. u. h. Fried-
 lein: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig 1932. -Schling u. P. hling: Zur Diagnose Differentialdiagnose
 Prognose und Therapie der primären Geschwulst und System des Knochenmarkes. Erg. med. Strahlenforsch. 5,
 343 (1931). -Schling u. P. hling: Zur Behandlung der Wirbelfrakturen. Zbl. Chir 1931 538; Zur Wiederaufrichtung
 frakturierter Wirbelkörper. Zbl. Chir 1934 706. -Schling u. P. hling: Über Wirbelkörperverwundung (Osteo-
 myelitis) Beitr. path. Anat. 66 (1929). -Schlager: Über chronische Wirbelsäulenversteifung. Fortsch. Rönt-
 genstr 10 261 (1904). -Schling u. P. hling: Die biologische Bedeutung der jugendlichen Kyphosen. Med. Klin. 1933,
 117; Über Wert und Wertlosigkeit der Behandlung von Adoleszentenkyphosen. Arch. orthop. Chir 43, 660 (1933);
 Die kumbale Synchondrosen. Med. Klin. 1934 1929; Zur Ätiologie der Diskopathien. Med. Klin. 1934, 1159; Die prak-
 tische Bedeutung der Funktionsdiagnostik der Wirbelsäule im Röntgenbild. Med. Klin. 1934, 1943. -Schling
 u. P. hling: Angeführt nach Thoma. -Schlosser H.: Luxationen der Wirbelsäule. Ref. Zbl. Chir 1931 1845; Er-
 fahrungen über Relaminierungen. Med. Klin. 1933 II, 1633. -Schling u. P. hling: Infektionschondritis nach para-
 vertebrale Infiltration. Fortsch. Röntgenstr 82, 337 (1933); Über Spondylolisthese der Halswirbelsäule. Med. Klin.
 1934, 1018; Wirbelsäulenversteifung in der Lendenregion. Wirbel. u. Forsch. u. Prax. I 107 (1934); Über F. hling-
 Verletzungen von Röntgenbildern der Wirbelsäule. Bruns Beitr. klin. Chir 191 257 (1933). -Schling u. P. hling:
 Zur Frage der Spondylitis. Zentr orthop. Chir 33, 378 (1931). -Schling u. P. hling: Zur Entstehung der Adoleszen-
 tenkyphose. Dtsch. Med. Woch. 1919 799. -Schling u. P. hling: Grundgedanken über die Skoliose und ihre Behandlung.
 Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1934 193 und 232. -Schling u. P. hling: Zur Entstehung der Adoleszentenkyphose. Dtsch.
 med. Woch. 1919, 798. -Schling u. P. hling: Ein Beitrag zur Osteodystrophie generalisata (v. Recklinghausen). Rönt-
 genpraxis 1932, 59; Über Verletzungen der vorderen Wirbelkörperanten. Zentr orthop. Chir 40, 596 (1935). -
 Schling u. P. hling: M. B. Rokitnik und Osteomalazie. Handb. path. Anat. u. Histol. Bd. 9 I Berlin 1929. -Schling u. P. hling:
 M. B. Über progressive Wirbelsäulen- und Wirbelsäulen. Arch. path. Anat. 63, 373 (1929). -Schling u. P. hling: Die Oper-
 ation der Chirurgen der Wirbelsäule. Arch. klin. Chir 192, 368 (1930); Trauma und Wirbelsäulen. Münch. med. Woch. 1930
 1991; Bericht über die Hauptvorträge des Chirurgenkongress 1930. II Chirurgen der Wirbelsäulen. Nach
 Unfallch. 1931, Beih. 8. Über die Versteifungsoperationen nach Heine-Albee an der Halswirbelsäule. Arch.
 klin. Chir 178 89 (1932). -Schling u. P. hling: Erfahrungen bei der Begutachtung von Wirbelbrüchen.
 Chirurgen 1931 I -Schling u. P. hling: Wirbelsäulen und Unfall. Verh. path. Anat. 43 (1933). -Schling u. P. hling:
 A. Zur Sektionstechnik der Wirbelsäule. Zbl. Path. 47 177 (1909). -Schling u. P. hling: Zur normalen und
 pathologischen Anatomie der Halswirbelsäule. Zbl. Pathol. 43, 369 (1932). -Schling u. P. hling: Ernährungsschäden an
 Knochen des Erwachsenen. Med. Klin. 1931 II, 12; Peristreaktion als einigmal anfängliches Zeichen einer akuten
 Wirbelosteomyelitis. Fortsch. Röntgenstr 71 106 (1949). -Schling u. P. hling: Die Schilddrüsenerkrankung bei
 Jugendtuberkulose. Langenbeck Arch. klin. Chir 283, 333 (1931). -Schling u. P. hling: Über die an den Wirbelbänderchen
 vorkommenden Ausdehnungs- und Zerfallsvorgänge und die dadurch an ihnen und der Wirbelsäule hervor-
 gerufenen Veränderungen. Verh. Dtsch. path. Ges. 22. Tag. 250; Zur Kenntnis der Ostia fibrosa. Verh. Dtsch.
 path. Ges. 1928; Die pathologische Anatomie der Wirbelsäule. Verh. 21. Kongr. Dtsch. orthop. Ges. 1927; Über
 Chondrosen in den Wirbelkörpern. Zbl. Chir 1928, 2303; Über bisher nur wenig beachtete Eigentümlichkeiten
 ausgewachsener und kindlicher Wirbel. Arch. klin. Chir 130 430 (1928); Zur Kenntnis der Wirbelkörperphysiologie
 und der an ihr vorkommenden Verletzungen. Arch. klin. Chir 133, 35 (1928); Über Knorpelknötchen an den Wirbel-
 bänderchen. Fortsch. Röntgenstr 39, 263 (1928); Verkalkung der Bandscheiben der Wirbelsäule neben Be-
 merkungen über das Verhalten der Bandscheiben bei infektiöser Spondylitis. Fortsch. Röntgenstr 29 11 (1929);
 Zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. Klin. Woch. 1929 1243; Bemerkung zu der Arbeit von Brack
 über Wirbelbänderchen. Virchow Arch. path. Anat. 274 80 (1929); Über Knorpelknötchen an der Hinterfläche
 der Wirbelbänderchen. Fortsch. Röntgenstr 39 629 (1929); Die Pathogenese der juvenilen Kyphose. Fortsch.
 Röntgenstr 41 339 (1930); Über abnorme Faltungen der Knochensubstanz. Virchow Arch. path. Anat. 273, 13
 (1930); Zur Sektionstechnik der Wirbelsäule. Zbl. allg. Path. 49, 7 (1930); Zur Kenntnis der Ostia fibrosa.
 Papet. Verh. Dtsch. path. Ges. 1930; Über die pathologische Anatomie der Wirbelbänderchen. Bruns Beitr.
 klin. Chir 131 390 (1931); Beiträge zur pathologischen Anatomie der Wirbelbänderchen und ihre Beziehungen
 zu den Wirbelkörpern. Arch. orthop. Chir 29 389 (1931); Zur Kenntnis der Ostia fibrosa. Papet. Fortsch.
 Röntgenstr 43, 702 (1931); Bemerkungen zu der Arbeit von Mau zur Frage der Pathogenese bzw. der patho-
 logischen Anatomie der Adoleszentenkyphose. Zentr orthop. Chir 33, 774 (1931); Zur Technik der Knochen-
 untersuchung. Bemerkungen zur Diagnose der Ostia fibrosa. Papet. Ostia fibrosa v. Recklinghausen und
 Osteoporose. Beitr. path. Anat. 67 583 (1931); Kyphosis adolescentum. Bemerkungen zu der gleichnamigen
 Arbeit von Boreman. Arch. klin. Chir 184, 606 (1932); Beitrag zur Kenntnis der Spondylolisthese. Dtsch. Zentr.
 Chir 237 422 (1932); Über Verlagerungen am Bandscheibenbogen und ihre Folgen. Arch. klin. Chir 177, 210
 (1932); Zur pathologischen Anatomie der Lendenbänderchen. Klin. Woch. 1932 II, 1369. -Schling u. P. hling: Jugend-

- die operation. Surg. (St. Louis) 35 41 (1934). — *8 g* G: Posttypische Spondylitis. Ref. Zerg. ges. Chir. 60 812 (1933). Posttraumatische Arthritiden der Wirbelsäule. Ref. Zbl. R. diol. 14 112 (1933). — *8 g* M: Forme dorsales distales localisées avec vertèbres lombaires et iliaques. Radiol. Sci. med. II No. 4 133 (1937). — *Rehr* E.: Die Bedeutung des Fernbildes und der Röntgenaufnahme für die Behandlung der kranken Wirbelsäule. Ref. Zbl. Chir. 1932, 71. — *8 if* rt H: Pathologische Anatomie der Wirbelsäulendeformitäten. Orthopädie 1933, 61. — *8 if* t u. Schmidt K bl: Zu Entstehungsweise der Spondylitis deformans. Arch. orthop. Chir. 32, 330 (1933). — *Reil* H: Betrachtungen zur Osteoporose der Wirbelsäule. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Hangerosteorhitis. Arch. Wehr. 1930 73. — *8 lig* u. Flia ophi: Wiederherstellung der knöchernen Struktur und Form des 6. und 7. Halswirbels nach starker Atrophie und Zusammenbruch. J. Bone Surg. 14 417 (1932.). — *Reil* K: Chiropraktik. Arch. Fortbild. 18 17 und Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1934 40 Kongress. — *8 l* aggl G: Wirbelsäulenteospondylitis. Ref. Zerg. ges. Chir. 63 622 (1933). — *Rembu* Sundt: Ein Fall von akuter Spondylitis mit epiduralen Abszessen. Act. chir. Scand. 64, 197 (1931). — *8 em* M: Extreme Bänderhebeln einbrüche in die Wirbelkörper; ein Beitrag zur Frage der Entstehung der Adcocksenkyphose. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1933, 41 Kongress. — *8 em* a R: Seltene Ruptur der vertikalen Zwischenwirbelscheiben. Amer. J. Surg. 3, 137 (1934). — *8 na* t E: Chordoma. Röntgen diagnostisch und therapeutisch. Röntgen therap. Amer. J. Roentgenol. 69 613 (1933). — *8 opp* T: Über chronische Versteifungen der Wirbelsäule. Ref. Zerg. ges. Chir. 61 343 (1933). — *8 k* H n e m: Familiäres Vorkommen von Halsrippen in Verbindung mit anderen Unregelmäßigkeiten der Wirbelsäule. Act. chir. Scand. 76, 351 (1933). — *8 ghy*: Eine seltene Mißbildung (Rehnert-terlingform) des 2. Lumbalwirbels. Ein Beitrag zur Frage der Entwicklung der Wirbelkörper Fortsch. Röntgenstr. 38, 333 (1934). — *8* A.: Beobachtungen über Folgen von Verletzungen der Wirbelsäule. Ref. Zerg. ges. Chir. 61 102 (1933). — *8 y* R.: Nucleographie bei vorderen Prolapsen der Intervertebralscheiben. Z. Orthop. 83, 391 (1934). — *8 è* B.: Les accidents de la détérioration structurale du disque intervertébral. Rev. Rhumat. 18 (1931): 311. — *8 è* a. mit Dijian A und Abd imoula M: Vertèbres noires hydrophiliennes. Rev. Rhumat. 10 370 (1933). — *8 è* a. S. u. D. bej e J: Abord chirurgical direct des foyers postérieurs. Act. orthop. Belg. 7 424 (1933). — *8 em* le Orientation Du Traitement Du Mal De Pott De L. Adair. Paris Masson et Cie 1934. — *8 è* et Du Jeux Retrolithesis. Mem. hôp. (Paris) 1930, 409. — *8 g* lit e r M.: Zur Röntgendiagnostik der Wirbel bursen besonders vor Ausbildung eines nach unten gerichteten Bursens. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 31 326 (1910). — *8 h* nkin H: Motorized Intermittent Traction For Treatment Of Herniated Cervical Disk. Amer. J. Surg. 1934 1067. — *8 h* nners and Hamby: Protruded Intervertebral Disc Result Following Surgical and Non-surgical Therapy. J. Neurosurg. 6, 430 (1934). — *8 hor* L.: On osteo-arthritis in the dorsal intervertebral joints. A study in morbid anatomy. Brit. J. Surg. 22 833 (1935). — *8 ie* d: Angeführt nach W. Müller. — *8 i* d A.: Les causes des échecs dans le traitement opératoire des hernies discales. Presse méd. 1931 1223. — *8 i* d A u C.: La hernie discale est-elle favorisée par la grossesse? Presse méd. 1935 527. — *8 i* d A u G. et al.: Les fractures molles des apophyses articulaires lombaires. J. de Chir. 1 469 (1933). — *8 i* det Weltel P: tit detaill. Wahl der Operationsmethode der Diskushernie nach des Spätergebnisses beurteilt. Mitt. Acad. chir. 3, 304 (1947). — *8 ill* al G.: Eine sehr seltene angeborene Anomalie des 2. Lumbalwirbels. Ref. Zbl. Chir. 1931 434. — *8 k* Angeführt nach W. Müller. — *8 i* bar F: Erfahrungen mit der diagnostischen Discographie beim Bänderhebelnvorfall. Dtsch. Ges. Wea. 1932, 1843. — *8 i* ba M.: Zur Behandlung der Korpuskelläsion des Rückenmarkes bei schwerer Skoliose. Chirurg. 2 66 (1930). — *8 i* grund H.: Zur Begutachtung der hinteren Bandscheibenprolapsen der Wirbelsäule. Wehr. Unfallh. 33, 606 (1936). — *8 i* ma F: Calcification of the intervertebral discs in childhood. Radiology 22, 801 (1934). — *8 ilv* rakid N.: Spondylolithesis. Act. orthop. Scand. 1 42 (1930). — *8 ih* I J: Troubles trophiques locaux succédant à des fractures rachidiennes méconues. Ref. Zerg. ges. Chir. 56, 163 (1931). — *8 m* m M.: Über die Röntgenanomalie der Wirbelsäule und die Röntgenaufnahme am Wirbelverlet. Fortsch. Röntgenstr. 14, 333 (1909). — *8 im* n W.: Ostéite fibreuse généralisée. Zechr. orthop. Chir. 33, 100 (1931). — *8 i* n W.: Die Verknöcherung des Ligamentum miltolombale. Act. in. Scand. 67 767 (1930). — *8 i* n W.: Der Lumbago in der Unfallbegutachtung. Zechr. orthop. Chir. 36, 642 (1932). — *8 im* on H.: Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. — Aufl. Jena 1931. — *8 mp* on and St v n n: 100 Fälle von Spondylitis ankylopoetica. Brit. Med. J. 3306, 314 (1940). — *8 n* k v i d N.: Über das Verhalten der Wirbelsäule. Ref. Zerg. ges. Chir. 30, 446 (1930). — *8 nding* Lar N.: A contribution to the diagnosis of the vertebral column. Ref. Zbl. Chir. 1924 439. — *8 ng* w n: Angeführt nach Lyon. — *8 iaf* ky M.: Spondylolithesis and conditions resembling it. Act. orthop. Scand. 4 234 (1933). — *8 it* W.: Schipperfraktur. Med. Klin. 1914 483. — *8 v* a: Angeführt nach Lange. — *8 i* k: Behandlung der Morbus Hechterus. Arch. Prax. 1933 22. — *8 i* k A.: Spondylolithrosis deformans als Kriegsdienstbeschädigung? Med. Welt 1931 291. — *8 m* t v E.: Malformation congenitale du rachis. Ref. Zbl. Chir. 1927 1918. — *8 m* b n f h: Wirbelthrombom. Ref. Zbl. Radiol. 23, 110 (1934). — *8 m* v A.: Zur Frage der operativen Fixation der Wirbelsäule bei Spondylolithrosis. Zbl. Chir. 1927 324. — *8 m* th N.: The intervertebral discs. Brit. J. Surg. 18, 338 (1931). — *8 n* ppe a H.: Tuberkulose und Nebenschilddrüsenadenom. Arch. klin. Med. 1 371 (1931). — *8 l* d M.: Un cas de maladie de Kummel. Verh. Röntgenstr. 20 318 (1933). — *8 old* A.: Die Beziehungen der Tuberkulose zu Wirbel- und Hüftgelenkerkrankungen. Ref. Zbl. Chir. 1924, 3679. — *8 ig*: Angeführt nach Le Double. — *8 ila* n A.: Mikro-Traumen der Wirbelsäule. Dtsch. Med. Wehr. 1933, 19. — *8 i* n W.: Wirbelsäule. Zbl. Chir. 1933, 810. — *8 i* n W.: Die autonome Bewegungsarmut der Wirbelsäule. Münch. Med. Wehr. 1933 182. — *8 i* n W.: Systematische statische Wirbelsäulendiagnostik und einer gezielten konservativen Wirbelsäulenthese. Neurochir. 1933 270. — *8 i* n W.: Ganz umfassende der Wirbelsäule. Münch. Med. Wehr. 1933, 1263. — *8 i* n W.: Diskuslebensbeitrag für Wirbel-Ganzumfangnahme. Wirbelsäule in Forsch. u. Prax. 1 100 (1934). — *8 i* mo W.: Diskuslebensbeitrag für Wirbel-Ganzumfangnahme. Wirbelsäule in Forsch. u. Prax. 1 100 (1934). — *8 i* mo W.: Diskuslebensbeitrag für Wirbel-Ganzumfangnahme. Wirbelsäule in Forsch. u. Prax. 1 100 (1934).

- of the lumbar vertebrae. Amer. J. Med. Sc. 214, 163 (1947). — Komme R.: Einseitige Atlaskluxation nach vorn ohne Bruch des Zahnfortsatzes. Chirurg 3, 459 (1933); Über Dornfortsatzabrisse. Mehr Unfallh. 44, 84 (1937). — Konnen b in A.: Die Wirbelbrüche beim Elektroschock. Klin. Wochr 1931 498; Spodondylolysis — Spodondylolthesis — Pseudospodondylolthesis — Präspodondylolthesis. Arch. orthop. Unfall-Chir 46, 588 (1934). — K r g F.: Der 3. Lendenwirbel. Eine anatomisch röntgenologische Studie. Arch. orthop. Chir 22, 72 (1932). — Kottl E.: Effondrements post-traumatiques de la colonne vertébrale. Fractures fractes (type Verneuil). Bull. Soc. nat. chir. Paris 61 634 (1933). — K r r e l L.: Legrand L. mbling u. Tab et Zwei Fälle von Extrem-lungenmangel der Dorn- und der Brustwirbelkörper. Ref. Zbl. Radiol. 23, 184 (1935). — K r u s s G.: Gros u. Irving: Monographie mit Pantopaus in der Diagnostik der Hernien der Zwischenwirbelscheiben. Amer. J. Roentgenol. 23, 319 (1931). — K r u s s L.: Souquet L. foudet T. ris Angeführt nach W. Müller — Spades S. u. H. min H. Interphour f. von for the treatment of hemiated intervertebral discs. Ann. Surg. 186, 982 (1932). — K r u s s E.: Zur Repositionsbehandlung der Wirbelisationsbrüche. Zbl. Chir 1935, 863. — K r u s s B.: Angeführt nach W. Müller — Spill U.: Multiples Myelom, Spondylarthritide deformans und senile Osteoporose an der Wirbel-säule. Fortsch. Röntgenstr. 42, 191 (1930). — K r u s s B.: Arthritische Randschneckenbildungen an der Halswirbelsäule als Ursache von Schleichschmerzen. Röntgenpraxis 8, 189 (1935). — K r u s s B.: Pathophy-siologie der Zwischenwirbelscheibe. Zbl. Chir 1936, 1770. — K r u s s H.: Spodondylitis, Spodondylolthesis, Spodondylolthesis bei hiesiger Erkrankung. Dtsch. Zechr. Chir 219 633 (1936); Klinische Beiträge zum Fragekreis der Ischialgie. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir 97, 7 (1934). — K r u s s H.: Spodondylitis, Spodondylolthesis, Spodondylolthesis in der unteren Lumbalregion. Amer. J. Surg. 73, 140 (1948). — K r u s s H.: Spodondylitis, Spodondylolthesis, Spodondylolthesis in der unteren Hals- und der oberen Brustwirbelkörper. Mehr Unfallh. 48, 176 (1935). — K r u s s H.: U. a. Fuhrmann W.: Über Behandlungsergebnisse des Lumbago-Ischiasmydroma. Chirurg 1936, 423. — K r u s s H.: Kummell's disease. Amer. J. Surg. 81 161 (1931). — K r u s s H.: Über Wirbelbogenveränderungen bei Rückenmarkstumoren im Röntgenbild. Zechr. Neurol. 151 883 (1934). — K r u s s W.: Ist der Bechterew eine Spodondylarthritis? Dtsch. med. Wochr 1933, 1428. — K r u s s L.: Über die Arthrose der Bruchwirbelsäule. Röntgenpraxis 8, 518 (1935). — K r u s s H. u. v. Zahn L.: Zur Pathogenese, Frühdiagnose und Prophylaxe des Morbus Scheuermanna. Dtsch. med. Wochr 1934, 200. — K r u s s J.: Die Zwischenwirbelscheibe und der Verwachsungs-Teil. Zechr. med. Wochr 1931 1038. — K r u s s J.: Knochenknötchen. Verh. Dtsch. Röntgen Ges. 51 (1930); Aussprache über Wirbelsäule. Verh. Dtsch. Röntgen-Ges. 23, 63 (1931); Über Knochenknötchen der Wirbelsäule am Lebenden. Med. Klin 1931 1376. — K r u s s R.: Osteochondros in the cervical spine. Radiology 65, 415 (1935). — K r u s s L.: Spodondylitis deformans und Unfall. Ref. Chir 3, 909 (1931). — K r u s s H. u. Waagn r.: Unfall und Berufsschädigung der Wirbelsäule beim Lastentrage. Zechr. med. Wochr 1929 72. — K r u s s A.: Die Behandlung der Ischias sowie der Ischialgie beim Bandscheibenprolaps durch primäre Verbandsüberleitung nach Pendl. Zbl. Chir 1919 823. — K r u s s B.: Zur Frage der Spodondylolthesis und Präspodondylolthesis. Ref. Zörgg. Chir 50, 399 (1930). — K r u s s H.: Defekte und Entwicklungsstörungen des kaudalen Wirbel-säulenabschnittes. Arch. orthop. Chir 90, 20 (1931); Angeborener G-bogen. Ref. Zbl. Chir 1931 1894. — K r u s s B.: Über Röntgenbefunde bei Osteomyelitis der Wirbelsäule und Spodondylitis infectiosa. Fortsch. Röntgenstr. 49, 41. Die angeborene Kyphose und der angeborene G-bogen, ihre anatomischen Grundlagen und ihre für-male Genese. Arch. orthop. Chir 81 463 (1932); Über Wirbelabszesse und Spodondylitis infectiosa. Wien. klin. Wochr 1931 492. — K r u s s H.: Klinik und Therapie der Wirbelabszesse. Helvet. med. acta 18, 574 (1949). — K r u s s J.: Spodondylolthesis with special reference to the industrial cause. Ref. Zörgg. Chir 25 587 (1931). — K r u s s J.: Vorkommen der Spodondylitis an der Wirbelsäule der Ektomom. Ref. Mehr Unfallh. 1933, 45; Spodondylolthesis without separate neural arch (Pseudospodondylolthesis of Jung-hausen). J. Bone Surg. 1 640 (1933). — K r u s s H.: Fraktur der Halswirbelsäule bei Spodondylarthritis ankylopo-tica (Bechterew). Zbl. Chir 1933, 998; Vererbbarkeit der Osteomyelitis. Zbl. Chir 1933, 634. — K r u s s H.: Klinik und Pathologie der Lumbosakralregion. Zbl. Chir 1931 2331. — K r u s s W.: Angeführt nach M. Lange. — K r u s s P.: A. u. K. b.: Verkennung des Ischias-Syndroms. Med. Klin. 1917 248. — K r u s s P.: Die Bedeutung der lumbalen Nucleus-pulposus-Hernie als Ursache des Kreuzschmerzes und der Ischias. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 36 Kongr. 1917; Der Prolaps des Nucleus pulposus als Ursache der Ischias. Ärtl. Forschg. 191 309; Die Ischias als chirurgisches Problem. Verneuert 191 432; Die Bedeutung der Zwischenwirbelscheibe für die Entstehung chronischer Ischias-schmerzen. Zbl. Chir 1919 500; Die Operation des lumbalen, lateralen Nucleus pulposus-Prolapses unter besonderer Berücksichtigung der interlaminaeren Fensterung nach Lorr. Chirurg 1919 397; Zum Problem der sagittalen Längsbrüche der Halswirbelsäule. Chirurg 1919 473; Bandscheibenvorfall und Unfall. Zbl. Chir 1920 1877; Sagittale Längsbrüche der Halswirbelsäule. Chirurg 20 473 (1949). — K r u s s H.: Die Röntgenaufnahme in der Diagnostik des lumbalen Bandscheibenvorfalles. Chirurg 1933, 120. — K r u s s F.: Über Wirbelfrakturen und Luxationen. Diss. Leipzig 1931. — K r u s s H.: Anatomische Grundlagen für Ischias-schmerzen im Abdominal-Kreuzschmerz-Lendenwirbelsäule. Fortsch. Röntgenstr. 43, Kongr. 11, 51 (1933); Band-scheibenoperation oder Chiropraktik? Med. Klin. 1934 763. — K r u s s P.: Über einen Fall von Ektomokollus der Wirbelsäule. Ref. Zörgg. Chir 74 411 (1933). — K r u s s L.: Indirekter Halswirbelsäulenbruch. Mehr Unfallh. 4, 126 (1931); Wirbelsäulenbruch und seine Beziehungen zu Löss und Anämie. Ref. klin. Chir 153, 235 (1931). — K r u s s E.: A propos d'un cas de spodondylolthesis. Rev. orthop. 22, 223 (1933). — K r u s s K.: Pathogenese Anatomie der tuberkulösen Spodondylitis Erwachsener im Zusammenhang mit den Besonderheiten der Hautostruktur der Wirbelkörper. Ref. Zörgg. Chir 73, 430 (1933); Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben bei tuberkulöser Spodondylitis. Ref. Zörgg. Chir 73, 430 (1933). — K r u s s P.: Lehrbuch d. spez.

stykloides der Wirbel. Zbl. Chir. 1921 1340; Über Brüche der Wirbeldornfortsätze. Med. Klin. 1923 II 1303; Bandscheibenbrüche in Hirschkrankheit. Dtsch. Ges. Wes. 1923, 1485 — V. Ikon. A.: Über Ruptur der Zwischenwirbelscheiben und Entstehung der sog. Schmorleichen Knötchen. Ref. Zerg. ges. Chir. 63, 710 (1923) — V. Ikon. W.: Über kongenitale vollkommene Synostose der Wirbelsäule in Verbindung mit Wachstumsanomalien der Extremitätenknochen. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 16, 61 (1906). — Voß ehult u. B. G. Anatomische und funktionelle Untersuchungen über den Bandscheibenprolaps. Arch. klin. Chir. 65 329 (1920). — Vuklich H.: Die Behandlung der Verrenkungsbrüche der Brust-Lendenwirbelsäulengrenze mit Verhakung der Gelenkfortsätze. Arch. orthop. Unfall-Chir. 4 184 (1913).

W. I. F.: Infektion durch Paratyphus A mit Spondylitis. Ref. Zerg. ges. Chir. 70, 160 (1924). — W. I. T.: Über Spondylolisthesis. Ref. Zerg. ges. Chir. 54, 687 (1931). — Wach. E.: Über Abstoßfrakturen an den Dornfortsätzen der Wirbelsäule. Fortsch. Röntgenstr. 3, 81 (1933); Stößen Wirbelbrüche nach Mähler reponiert worden? Chirur. 11 648 (1924); Zur Kenntnis der sog. polyosteoischen Ostitis fibrosa (Osteosthromb. deformans juvenilis) (Chirur. 1919 537; Zur Kenntnis der Osteodystrophie fibrosa generalisata (v. Recklinghausen) Zbl. Chir. 1920, 604; Zur postoperativen Osteoperiostitis (Ostitis) pubis. Radiol. clin. (Schweiz) 23, 15 (1930) — W. I. G. H.: Zur Pathologie einiger Verletzungsformen der Wirbelsäule. Ref. Zbl. Chir. 1924 579. — W. I. G. H.: Chirurische Exostosen. Ztschr. Morph. Anthrop. 22 (1933). — W. I. G. H.: Über Frakturen durch Muskelring. Arch. klin. Chir. 11 503 (1933). — W. I. G. H.: Ostitis fibrosa bei metastatischem Knochenkrebs. Arch. klin. Chir. 101 671 — W. I. G. H.: Über Ischiaskoliosen und ähnliche Zustände. Acta orthop. Scand. 1 183 (1930); Achondroplasia atypica. Act. orthop. Scand. 2, 87 (1931); Hernie des Sacrum pubis bei einem 12-jährigen Kinde. Acta orthop. Scand. 10, 86 (1930) — Wal. H. A. u. K. K. P.: Dislokation des 12. Lendenwirbels dorswärts. Röntgenpraxis 1930, 663. — W. I. G. H.: Zur Behandlung der Wirbelsäuleverletzungen. Ref. Zerg. ges. Chir. 60, 28. (1934). — W. I. G. H.: Angeführt nach Wierners. — W. I. G. H.: Diagnose lumbaler disk. punctura. Arch. Surg. 64, 232 (1933). — W. I. G. H.: Über die Spondylolisthese. Acta orthop. Scand. 4 1 (1933). — W. I. G. H.: Keilwirbel-Wirbeltrichter. Ref. Münch. med. Woch. 1927 299; Kippel-Feil'sche Krankheit. Zbl. Chir. 1929 547; Angeborene Wirbelmissbildungen. Arch. klin. Chir. 162, 61 (1920). — Wal. Angeführt nach Kinkel. — Wanke. Angeführt nach Kinkel; Skalenus-Syndrom, Osteorhachitis cervicalem und Pannarthrit. hameroscapularis. Beilageheft d. Zscr. Orthop. 60, 87 (1931). — W. I. G. H.: R. Lumbago und Beckenschmerz. Arch. orthop. Unfallchir. 34, 136 (1937); Skalenus-Syndrom und Hals-Brust-Übergangswirbel. Arch. klin. Chir. 146 514 (1937). — W. I. G. H.: R. u. B. E. Operative Behandlung der akuten Occipital-Nervitis. Chirur. 1933 306. — W. I. G. H.: Lumbal-dysformation. Act. orthop. Scand. 140 (1934). — W. I. G. H.: Studien zur Pathologie des Lumbosakralgebietes. Mehr Unfallch. 4 121 (1929); Der 12. Lendenwirbel. Arch. orthop. Chir. 83, 279 (1933). — W. I. G. H.: Dislocation of the cervical vertebrae. Ann. Surg. 79 40 (1924). — W. I. G. H.: Besondere Bemerkungen zu den Aufgaben der Orthopädie bei der Therapie der Kreuzschmerzen der Frau. Ther. Woch. 1932, 119 — W. I. G. H.: Die Kypose des Halses und die Notwendigkeit ihrer Erkennung in der Unfallbegutachtung. Arch. orthop. Chir. 4 179 (1927). — W. I. G. H.: Angeführt nach Jacob. — W. I. G. H.: Zur konservativen Behandlung der Wirbelkompressions-syndrom. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 6, 436 (1933). — W. I. G. H.: Konservative oder chirurgische Ischiasbehandlung? Praxis (Schweiz) 150, 483; Lumbale Diskushernien. Zscr. Rheumaforsch. 9 223 (1930). — W. I. G. H.: Angeführt nach W. Müller; Klinisches Bild und operative Behandlung der kranken eitrigen Wirbelbandscheibeninfekt. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 68, 481 (1934); Begutachtung der Cervikal-syndroms. Die zervikalen Vertebralesymptome. Thieme Stuttgart 1933. — W. I. G. H.: Über einige schwere Wirbelsäulenerkrankungen mit vorübergehendem Trauma unter besonderer Berücksichtigung ihrer Diagnose. Mehr Unfallch. 1926, 217; Spondylolisthesis. Münch. med. Woch. 1927 299; Spondylolisthesis und Prä-spondylolisthesis. Arch. orthop. Chir. 26, 73 (1929); Unblutige Reposition einer Luxationsfraktur des 12. Brustwirbels. Dtsch. Zscr. Chir. 234 824 (1931); Über die Lymphogranulomatose der Wirbelsäule. Virchow. Arch. path. Anat. 240 346 (1933). — W. I. G. H.: Spondylolisthesis. Zbl. Chir. 1927 1231. — W. I. G. H.: Generalisiertes Platyspondylie. Dtsch. orthop. Ges. 1929, 193; Spondylolisthesis und Trauma. Münch. med. Woch. 1931 347. — W. I. G. H.: Spondylolisthesis. Zbl. Chir. 1930, 260; Ungewöhnlicher Fall von Wirbelsäulenmissbildung mit Zerstörung der Wirbelkanäle. Arch. klin. Chir. 146 100 (1933); Die Lechia-Rücklage. Med. Klin. 1933, 1129. — W. I. G. H.: A. u. H. I. B. Spondylitis ankylopoetica (Bechterew) bei Kindern. Dtsch. med. Woch. 1920 2024. — W. I. G. H.: L. Hyperirritation douloureuse lombaire. Etude clinique et thérapeutique. Press. med. 1934 II 1919. — W. I. G. H.: J. u. B. u. F. Die Behandlung lumbaler Durchschmerzen im ventralen Durchgang. Arch. orthop. Unfall Chir. 4 612 (1933). — W. I. G. H.: Wirbelbruch infolge Stoßes des fahrenden Autos. Med. Klin. 1931 127. — W. I. G. H.: Über die Anatomie der Übergangswirbel an der Grenze von Lendenwirbelsäule und Kreuzbein und ihre klinische Bedeutung. Zscr. Anat. 82, 533 (1930). — W. I. G. H.: Über eine seltene Entzündungsanomalie des Halses (Kippel-Feil-Syndrom). Arch. Gynäk. 136 773 (1933). — W. I. G. H.: Über die Knochentumoren am Hückgrat. Hamburg 1921. — W. I. G. H.: Die Rekonstruktion des 12. Lendenwirbels und ihre klinische Bedeutung. Arch. klin. Chir. 144 493 (1937). — W. I. G. H.: W. I. G. H.: Über die Anatomie und Pathologie der Foramina intervertebralis der menschlichen Lendenwirbelsäule. Beitr. klin. Chir. 146, 222 (1933). — W. I. G. H.: Über einen Fall von Wirbelsäulenmissbildung. Keilwirbel, Apertwirbel. Acta radiol. 14 775 (1937). — W. I. G. H.: Spontaneous alia dislocation. Acta orthop. Scand. 25 22 (1933). — W. I. G. H.: Angeführt nach Jacob. — W. I. G. H.: Die Osteomielitis. Georg Thieme Stuttgart 1931. — W. I. G. H.: Probleme chirurgischer des harnigen Knochens. Hög. 1933, 1243. — W. I. G. H.: Über die Kompression des Rückenmarks durch ein mit Verlauf von Spondylitis

- ankylopoetica verknöchertes hinteres Schmorl'sches Knoten. *Zachr. Neurol.* 142, 300 (1933). — Westermann: Angeführt nach Ruge; Erkennung und Behandlung der akuten Osteomyelitis der Wirbelsäule. *Therap. wochens.* 1932, 379. — W i t t Spondylitis oder Variationsform des 5 Zwischenwirbelschenkels? Unfallfolge? *Machr. Unf. u. Hk.* 43, 49 (1936). — Whitman A. Observations upon an anatomic variation of the lumbosacral joint. *Ref. Zerg.-gyn. Chir.* 20, 301 (1923). — Whitman and Lewis: *J. Bone Surg.* 18, 587 (1934). — W i b g O Rückenwehmerzen in ihren Beziehungen zur Nervenversorgung der Zwischenwirbelscheiben. (Back pain in relation to the nerve supply of the intervertebral disc.) *Acta orthop. Scand.* 19, 211 (1949). Deutsch: *Schweiz. med. Woch.* 1949, 184. — W i m A.: Über Spondylolisthese im Röntgenbild. *Arch. orthop. Chir.* 1., 287 (1913). — Wienbeck Endgültige Osteomyelitis. *Virchow Arch. path. Anat.* 289, 787 (1912). — W i r s j w k i J Über angeborene knöcherne Veränderungen der Wirbelsäule. *Zachr. orthop. Chir.* 50, 803 (1919). — W i O Operative Entfernung eines Keilwirbels bei angeborener Kyphoskoliose. *Münster L. Woch. Ber.* 1937. — Wildbolz E. Über einen Fall von malignem Chordom des Sakrums. *Zbl. Chir.* 1931, 2875. — Wilde R. Ein weiterer Beitrag zu dem Symptomenkomplex der fixierten Lendenlordose. *K. Orthop.* 82, 430 (1933). — W i l d h g A. u. L.: Zwei Fälle von Wirbelangiom. *Dtsch. Hamburg* 1938. — W i l l P: Resection of Dorsal vertebrae in congenital scoliosis. *J. Bone Surg.* 22-A, 181 (1931). — Wilhelm Angeführt nach Ruge. — Wilhelm R.: Über Spondylolisthese bzw. Präspodolisthese. *Arch. orthop. Chir.* 4, 169 (1927); *Der Kreislaufs. Erg. Chir.* 4, 196 (1933); Über Frühbehandlung der Skoliose eine dringliche Forderung. *Z. Orthop.* 86, 221 (1933). — W i l k i s J: Fluorine osteoklerotisch. *Brit. J. Radiol.* 13, 213 (1940). — W i l k i n s M. The treatment of tuberculous of the spine by evacuation of the paravertebral masses and curettage of the vertebral bodies. *J. Bone Surg.* 8" B, 382 (1935). — W i l l d Def vert and Nichols a Giant cell tumor of the cervical spine. *Amer. Surg.* 10" 299 (1933). — Williams L. The later development of the notochord. *Amer. J. Anat.* 8 (1908). — Williams P: Redwood lumbosacral joint space. *J. Amer. Med. Ass.* 90, 1677 (1933); Lesions of the lumbosacral spine etc. *J. Bone Surg.* 19, 690 (1937). — W i l l h: Wirbelkrankheiten bei angeborenen Wirbelanomalien. *Arch. klin. Chir.* 162, 60 (1930). — W i l l i T. The lumbosacral vertebral column in man, its etiology of form and function. *Amer. J. Anat.* 22, 93 (1924); Derivation from vertebral anomaly. *Surg. Gyn. Obstet.* 23, 638 (1924); The separate neural arch. *J. Bone Surg.* 13, 709 (1931); *J. Bone Surg.* 14, 707 (1932); Sacro-lumbar Arthritis. *Ref. Zbl. Chir.* 1934, 3004. — W i l l i E. Zur Vertebra plana. *Zbl. Chir.* 1934, 1130. — Wilson J. Diskprolaps nach Lumbalpunktion. *Brit. Med. J.* 1949 II, 1234. — W i l l a n O and St. sub Operative indications in trauma of the low back. *Amer. J. Surg.* 4, 370 (1947). — W i n t e r i m O: Über Querfortsatzfrakturen. *Schweiz. Zachr. Unfallmed.* 23, 57 (1934). — W i n g O Über Kneppelknoten in der Columna. *Acta path. Scand. Suppl.* III (1930). — W i s l H Spondylitis posttraumatica. *Helvet. paediat. acta* 2, 371 (1947). — W i t t A Praktische Erfahrungen mit der Nuckographie. *Zachr. Orthop.* 88, 57 (1950); Das Kontrastbild der Degeneration des Discus intervertebralis einsehbar. *Z. Orthop.* 84, 233 (1934). — W i l f r H Kyphosis dorsalis adolescentium. (Osteochondritis deformans juvenilis.) *Beitr. klin. Chir.* 124, 223 (1931). — W o r d n J v n Echthetische der Wirbelsäule. *Ref. Zbl. Chir.* 1924, 2027. — W i f f J Zur Ätiologie der Kyphosis adolescentium. *Zachr. orthop. Chir.* 49, 139 (1927). — W i f f O Spondylolisthese und Unfall. *Zachr. orthop. Chir.* 61, 123 (1934); Zur Diagnose und Heurteilung der sog. Bechterew'schen Erkrankung. *Zachr. orthop. Chir.* 63, 123 (1935). — W o l f f T n A. Zwei Fälle von Bechterew Strümpfischer Erkrankung als Kriegsdienstbeschädigung. *Ref. Münch. med. Woch.* 1931, 128. — W o l l e n b g Angeborene Kyphose. *Gerhart Leitfaden der Röntgenologie* R. 169 Berlin 1922. — W o l l m n n M y d i n g: Spontane hypertracheale Luxation des Atlas. *Ref. Zerg.-gyn. Chir.* 69, 461 (1934). — Wolman L. Cramp in cases of prolapsed intervertebral disc. *J. Neurol.* 12, 31 (1949). — W o d h l l u u J J The well known test of F. Jernstam in the diagnosis of ruptured lumbar intervertebral disc. *J. Bone Surg.* 22 A, 786 (1930). — W o r i n g e Angeführt nach W i l l e r — W o y t k i l Über einen eigenartigen hyperostotischen umschrieben an der Lendenwirbelsäule lokalisierten Knochenprolifer. *Mikrohistom (Lavi) der Lendenwirbelsäule*. *Dtsch. Zachr. Chir.* 229, 363 (1933); Über Spätveränderungen bei der Osteodystrophie deformans der Wirbelsäule. *Arch. klin. Chir.* 128, Kongr. Ber. 122 (1936). — W r e d n R. Dysplasien des unteren Wirbelsäulenabschnittes, ihre Folgen und Behandlung. *Ref. Zerg.-gyn. Chir.* 60, 331 (1933); Die Kyphoskoliosen und Komplikationen seitens des Nervensystems. *Ref. Zerg.-gyn. Chir.* 72, 564 (1937). — W u n d l h l l Spondylolisthese und Sportunfallbegutachtung. *Arch. u. Sport* 1., 1 (1936). — W u r m H Zur pathologischen Anatomie und Pathologie der entzündlichen Wirbelsäulenentzündung (Bechterew Marie Strumpf). *Z. Rheumaforsch.* 14, 337 (1935). — W u r n i g P Zur Kenntnis der Luxationsfrakturen am Dens. *plastischer Arch. orthop. Unfall-Chir.* 50 (1933). — W u t n n Blockhaltungsverformung der Lendenwirbelsäule. *Dtsch. Zachr. Chir.* 231, 43 (1931). — W y H Centralized recurrent herniated disks. *Arch. Surg.* 69, 274 (1930). — W y n n W Die Bedeutung der Handeiche für Differentialdiagnose bei traumatischen, entzündlichen und kongenitalen Wirbelkrankheiten. *Beitr. klin. Chir.* 142, 322. — W y A. Zur Röntgenagnostik der Spondylolisthese. *Woch. med. Woch.* 1940, 1237. — W y T h u i l l R Festigkeitsuntersuchungen an gerollt Extremalbehandlung der Lendenwirbelsäule unter Berücksichtigung des Handeicheffektes. *Y. turkisch. Gra. Zurich* 10 (1914) 3/4.

- Y m d h Supplemental study upon the pathogenesis of low back pain Haavstrup. *Dtsch. Arch. J. p. Chir.* XXIII, 294 (1934). — Y k m Y Experiments of anterior vertebral fusion for Spondylolisthese and criticism of operation methods. *Arch. J. p. Med.* XIII, 413 (1934). — Y u n g R. Protrusion of intervertebral disc. *Proc. Roy. Soc. Med.* 40, 233 (1947). — Y M Platyspondylie generalis et osteoporosis localis. *Rev. orthop.* 22, 6 (1931).

- Zad k J u. Sommerf Id: Das klinische und hämatologische Krankheitsbild der metastatischen Knochengeschwülste. *Klin. Wochr.* 1930, 2245. — Záh K.: Myelom im kindlichen Alter. *Virchows Arch. path. Anat.* 293, 310 (1932). — Z oder O: Osteogenesis imperfecta tarda. *Acta radiol. (Stockholm)* 21 53 (1940). — Z n tti S.: Erkrankungen der Gallenblase und Verkrümmungen der Wirbelsäule. *Ref. Zbl. Radiol.* 10 188 (1935). — Zanoli R.: Die Osteomyelitis der Wirbelsäule. *Ref. Z. org. ges. Chir.* 51 328 (1930); Über die chirurgische Behandlung der Apophysengelenkentzündung der Wirbelsäule nach Pott. *Ref. Z. org. ges. Chir.* 78, 583 (1934). — Z renb F.: Ein Fall von wahrnehmbarer Entartung einer Zwischenwirbelscheibe. *Ref. Z. org. ges. Chir.* 78, 265 (1934). — Zavaday J.: Kompression des Rückenmarks infolge Hypertrophie der distalen Dorsal- und der Lendenwirbel. *Ref. Z. org. ges. Chir.* 55 673 (1931). — Zeitlin A.: Verkalkungen der Zwischenwirbelscheiben und ihre klinische Bedeutung. *Ref. Z. org. ges. Chir.* 1 423 (1935). — Zenguly J.: Krebsmetastasen im Knochenystem mit besonderer Berücksichtigung der Wirbelsäule und der Osteophytosis carcinomatosa. *Zachr. Krebsforsch.* 34 266 (1931). — Z no L u. Came O: Kompression der Cauda durch einen Tumor der Intervertebralscheibe. *Ref. Z. org. ges. Chir.* 51 836 (1930). — Z mm E.: Über Dornfortsatzbrüche. *Bruns Beitr. klin. Chir.* 102 273 (1935). — Zilk.: Ein Fall von Hirsbrückenluxation durch Pfählung. *Zbl. Chir.* 1031, 964. — Ziaff B.: Klinische Beobachtungen einiger Zwischenwirbelscheiben-Veränderungen. Hinteres Knochelnöthchen (Eosinodrom) am Lebenden röntgenologisch diagnostiziert. *Acta neuropath. eston.* 15/16, 429 (1934). — Zohlen E.: Diskushernie. *Zbl. Chir.* 1949, 649. — Zohlen E.: Istilahrauma des Bandscheibenwachstums — „Verbeben“. *Chirurg* 1934 103. — Z illiger: Wirbeldornfortsatzabfrö. *Fortschr. Röntgenstr.* 31 18 (1933). — Z iotu bis A.: Die Blutversorgung der menschlichen Wirbelsäule. *Ref. Z. org. ges. Chir.* 50, 339 (1931). — Zeebök Z mit S mogyi H und Fu ka S.: Beiträge zur Entstehung der intraspinalen Diskushernien. *Zbl. Chir.* 1932, 1614. — Zubkov und Aronov: Ein Fall von angeborener Wirbelsäulenmissbildung (Platypondylie). *Ref. Z. org. ges. Chir.* 4 532 (1933). — Zuckermann W.: Isolierte Frakturen der lumbalen Wirbelquerfortsätze. *Ref. Z. org. ges. Chir.* 60 273 (1932). — Z u k s h w rdt: Wirbelkompression bei Tetanus. *Ref. Zbl. Chir.* 1923, 949. — Zuck hwerdt u. Axim na: Wirbelveränderungen nach Wundstarrkrampf. *Dtsch. Zachr. Chir.* 229, 637 (1933). — Zuck hwerdt L.: Chiropraktik und Schulmedizin. *Ärzt. Prax.* 7 30 (1933); Möglichkeiten und Gefahren bei der Anwendung manuelle Verfahren. *Monatsk. Ärzt. Fortbild.* 1934 178; Die akute Blockierung von Halswirbelgelenken. *Med. Klin.* 1936, 806 u. 819. — Z u k s h w rdt L. mit Ensming sowie Bied mann P u. Zettel: Wirbelgelenk und Bandscheibe. Stuttgart 1936 Hippokrates Verlag. — Z u l J.: Genese der neurologischen Symptome. Die cervikalen Vertebralesymptome. Thieme Stuttgart 1934. — Zupp A.: Die Verkalkung des intervertebralen Pulpakerns. *Arch. radiol.* 10 30 (1934). — Z w e g H.: Über Wirbelverschiebungen im Bereiche des Kreuzbeins, speziell im Zusammenhang mit der Beckenstörung. *Verh. Dtsch. Röntgen Ges.* 23, 44 (1931).

- Bandscheibenvorfall operative Behandlung 167 169
- prozedur 166, 173
- posttraumatischer 169
- Röntgenzeichen 171
- Schmerzerecheinungen bei 173
- Nichtbarmachung des 171
- traumatische Ursache 169, 169 168
- Vergrößerung des 167
- Verkleinerung des Vorl. Monotens 174
- vollendeter 17
- wandernder 166
- Zusammenhang mit Dornfortsatzbruch 118
- — — Wehrdienst 169
- Bep.-Infektion 123
- Besondere Erkrankung 83
- Besondere Disposition des 87
- Besondere Kurmethoden 23
- Besondere Druck 23
- Besondere Krankheit a. Spon-
dyliarthritis ankylopoetica
- Besondere, Assimilations- 83, 190
- Aufspaltung des 250
- Entzündung im 237
- Rassenverhältnisse des 28
- Scheitelform des 237
- Tragfähigkeit des 23
- Besondere funktionelle, hormonell bedingt
Lockerungen der 270
- Besondere, Mitverletzung bei
Kreuzbeinbruch 110
- Besondere 149
- Lockerung des 148
- Verspannung im 269
- Besondere, Verschiebung der
149
- Besondere, Bildung 24
- Besondere, 23, 101 102, 102,
149 169, 206, 213, 232, 262, 270
- eigen Wehrdienstbeurteilung
261
- Besondere, Fragen bei Fehlbil-
dungen 28
- bei Kreuzschmerzen 47
- Besondere, bei Fehlbildungen 28
- Instabilität 120
- Reduktion 181
- Besondere, des Bandschei-
bengraben 164
- Besondere, Spont. deform
127
- Besondere, 218
- Besondere, der Wirbelsäule 24,
234ff
- Heilung herabgesetzt 23
- Beweglichkeit in den einzelnen Wir-
belstufenabschnitten 23
- Bewegungssegment 24ff 23, 26, 48,
119 14., 148, 180 133 172, 182,
223, 240, 244 233 236, 261 204
- Aufbauteile des 152, 264
- Bewegungsmöglichkeiten des 173
- Lockerung im 163, 17 176, 177
178, 182, 187 233, 266
- Versteifung des 203
- Bewegungsorgane an der Wirbel-
säule 23
- Bilankarminommetast. von 123
- Blastomyskop 124
- Blockierung der Beweglichkeit 149
- der Kopfgeleite 26
- Blockierung 20 30 33 5., 14., 143,
147 196, 207 212, 40 43, 244
236
- angeborene 29ff 1 1 143 162
- Blutgefäße 29 23, 121 193
- male 14
- Durchtrittsstellen der 230
- in den Zwischenwirbelscheiben 14
- Blutgefäßverengung Fehlen der
24
- Blutgefäßversorgung Fehlen der —
einer Wirbelkörperhälfte 3
- Blutgefäßgehalt erhöhter 236
- bei Marmorsteinchenkrankheit 83
- Blutkrankheiten mit Knochenverän-
derungen 97
- Osteoporose bei 97
- Osteopathie bei 96ff
- Osteoporose bei 96
- Blutungen in die Gallertkernabfälle
182, 200
- Blutversorgung der Wirbelsäule 3
- Blutkreisregulation, verengert
236
- Bogen Wirbelbogen
- Brachialis 179
- Bronchialkrebstumoren 123
- Bursitis 123
- Burche a. Frakturen
- Brustwirbelkörper 103
- Dornfortsatz 117 118
- Epistropheusabfälle 109
- Ermüdungs- 43, 113 117
- G. lumbosacralis 117
- Kompressions- 103 105, 234
- Kreuzbein 110
- Längs- 108
- Quer 74 104
- Querfortsatz 118
- Querschnitt- 103, 104, 103, 111 117
- Randleisten 113
- Schleuder 117
- Brüche Kehlg 107
- Schuß- 107
- Spontan- 111
- Steinbein 110
- Verrenkungen 107 108, 109
- Wirbel 101ff 147
- Wirbelbogen 116, 117
- Wirbelgeleit 116
- Wirbelkörper 102ff
- Wirbelkörperkanten 113, 115
- Wirbelkörperzusammen 77 80
91 93 93 94, 112 113, 116, 124
127 129 133 134 140 203 206,
209 237 243
- Überstreckungs- 104
- Zusammenrückungs- 103
- Brustkorb 23
- Brustkorberweiterungen 23
- Brustkyphose 111
- normale 76, 89
- Brustwirbel, rippentragende 38
- Brustwirbelgeleite 39
- Brustwirbelkörperbrüche 103
- Brustwirbelsäule Dornfortsatzspal-
ten der 42
- Kyphose der 22
- Brustwirbelsäule Krankheit 87
- Canals intervertebralis 20
- Cervic 43
- Chondroptik 24 26, 119 149 181
261
- Chondrozoen oculo-genitale 230
- Cholesterin Speicherung 93
- Chondrodystrophie 93, 44
- Häufung an Bandscheibenvor-
fällen bei 167
- Chondrom 122, 169
- Chondrophys 14
- Chondrom 193
- im Zwischenwirbelscheibenge-
webe 167
- drosseln der Knorpelplatten 167
169, 184
- intervertebralis 13., 182ff 168,
109 218, 261 267
- — positiv / Röntgenzeichen der
185
- — primäre 187
- — sekundäre 187 190
- Chorda dorsalis 14, 28, 29 40 123
- — Fehlbildungen der 28, 39
- — Rest der 14 28, 33
- — Rückbildungsvorgänge 28
39
- — Spaltung der 31
- Chordaschwund, intervertebral
14 16, 24

- Chondrodyschondrosteose 21 29, 184
 — Ausbuchtungen n der 184 185
 Chondroentwicklung 14
 — gestörte 90
 Chondrogewebe 17
 Chordakanal 229
 — Hüllbröder 24, 151
 Chordaretikulum 11
 Chordasgment 29
 Chordazellen, bläschenförmige 16
 — druckelastische 9
 Chordom 123, 166
 — mikrokoilyptale 133
 Cushing-Krankheit 84
- Dackelohr 167
 Darmkanal, Fehlbildungen im Re-
 reich des 21
 Darmnabelbildungen 28
 Deckplatten 3, 10
 — Elarions in den 909
 — knöcherne 209
 — Infekte der subchondrale 209
 Dermoidzysten 139
 Diarthroses interspinosae 741
 Differenzialdiagnose: röntgenologi-
 sche bei Osteodystrophia deor-
 manae 83
 Differenzierungen, ausgelebene 30
 33
 Diphtherie 123
 Dystographie 179
 Dornfortsätze 12, 23, 54 141 144
 — gespalten 41 42, 54 244
 — hohe 141
 — knöcherne 11
 — Nebenknochenkerne der 53
 — ansetzende 53
 — span erst fang der 244
 — posteriorwärts 53
 Dornfortsatzbreite 117
 Dornfortsatzbreite 117 118
 — sparsam 118
 Dornfortsatzfugen 41 42, 84 244
 — Häufigkeit der 41
 — horizontale 41 118
 — klassisch 54
 Dornfortsatzspalten a. Dornfortsatz-
 fugen
 Dornfortsatzsystem, abgetrennt
 118
 — gespalten 13
 Drüsen 123, 967 968
 Druckaufnahmeplatte 3
 Dupuytrensche Kontraktur 160
 Duralack, Verbindung mit Kreuz-
 banyrien 43
 Dura mater, Einsenkung der 17
- Dura mater 179
 Duratschen, deformierte 173
 Dysostosis enchondralis 230
 Dysplasie des Basocephala 57
 — des Hogen 45
 — fibröse 91
 Dystrophie fibröse 91
 — Gliedmaßen 91
 — Sadelische 80, III 9., 148
- Echinokokkus 127
 Eclampsia parturientum 111
 Eichenmehlschmelze, infektiöse
 125
 Ernährungsmangel 81 83
 Ernährungsmatrix, minderwertige 83
 Elektroschockbehandlung 111
 Elementarwirbel 28
 Ellenbeinwirbel 83, 94 100 101 121
 1 3, 131 133
 Embryoentwicklung 183
 Enchondroma lobatum 132
 Enchondrom 141 189
 Endplatte des Wirbels 178
 Enostem 131
 Entkalkungsvorgänge, Knochenför-
 mige 91
 Entwicklungsfelder 27
 Entwicklungsgeschichte der Wirbel-
 säule 18f.
 Entwicklungstörung thyreotische
 endokrine 83
 Enzephalitis, epidemische, hypnosa
 bei 242
 Epiphyse 179
 Epiphyse Wirbelsäule bei schwerer
 111
 Epiphyse arbeitensförmige 9
 — Wirbelbogen-., 12
 — Wirbelkörper 8
 — — perennierende 176
 — Tierwirbel 9
 Epiphysekrankungen 9
 Epiphysekerne knöcherne 45
 Epiphyseverletzung 116
 Epiphyseplatte knöcherne 160
 epiphyse erteile 228
 Epiphyse 224
 Epistrophe 90, 182
 — Dornfortsatzfugen im 4
 Epistropheverletzung, schlender 34
 — Verrenk, agalisch des 100
 Epistropheverletzung, lym-
 brochener 110
 Epithelkörperchen 236
 — Bedeutung der 87
 — Tumoren 87 89
 Ernährungstherapie 47, 113, 117
- Erythel 123
 Erythroblastose 97
 Enzochondrom, Osteoporose bei 72
 Ewing-Sarkom 123
 Extremitätenanlage 86
 Extremitätenatrophie Sadelische
 92
- Fasern, Sharpey 15, 24 49, 118
 Faserring 14 15, 23, 25, 119 154 167
 — Aufbau des 904
 — Degenerationserscheinungen 145
 — Druck und Zugbelastung 23
 — Elastizität des Gewebes 903
 — Kalkfäden im 187
 — Knochenanlagerungen im 108
 — — in den vorderen Abschnitten
 des 197
 — Konstruktion des 51
 — Lamellen des 23
 — Netze des 193
 — Risse im 203, 207
 — — konzentrische 184
 — segmentartige Stücke des 207
 — skelettförmige Abschnitte des 184
 — Spaltbildungen im 178, 193
 — Verknöcherungen im 196
 — Verletzung des 226
 — Wassergehalt des 18
 — Zermürbungsfehler d. Gefüges 187
 — Zerstörung des 18
 — Zerstörung des 218
 Fehlbildungen, Markkammer 40
 — der Wirbelkörper lumbosakrale
 Reihe 93
 — der Wirbelsäule 27f.
 — — — Fekation der 1
 — — — zusammengefasst 67f.
 Fehlbildungsformen, endokrine 93
 Fehlbildungsstörungen 93
 Fehlbildungen, blockiert 119
 Feinlekturaufnahmen 23
 Fernaufnahmen 23
 Fettmarkherde in Wirbelkörpern 123
 Fettmarkverletzungen 83
 Fettmark, osteoporotische 11
 F. brochondrom 169
 Fibrom 141
 Fibrom 141
 Fischwirbel 78, 79, 83, 82, 149, 181,
 209
 Fleischwunde, typische 77
 Fleischwundkrankheit 81 93
 Fleischwunde 93, 95
 Fleischwunde 173
 Fluoride 19
 Fluorvergiftung 110
 Fontanella lambdocraniale 42

- Foramen transversarium 34
 Foramina intervertebralia 20
 — a. a. Zwischenwirbelloch
 Fortsätze der Wirbelbögen 19
 Fortsatz, Bichel 11
 Fraktur a. a. Brüche
 — Ermüdungs- 112, 117
 — pathologische in Papet Wirbelkörper 84
 — der Portio interarticularis 262
 Fractura cum distractione 103, 118
 Frakturkaden 87
 Friedrichsche Atle Kypnose bei 243
 Frühossifikation der Wirbel 98
 Fuge, Dornfortsatz- 41
 — Kreuz Darmbein 148 259 269
 — seitliche Wirbelbogen- 43
 — Spondylolyse- 44
 Fugenbildungen zwischen Wirbelbogen und Körper 51
 — in der Wirbelbogenwurzel 51
 Funktionsprüfung der Wirbelsäule 96
 Furunkulose 122

 Gallenstein, Wirbelosteoporosen bei langdauernden 81
 Gallertkern der Zwischenwirbelscheibe 14 15, 16 22, 23, 25, 26, 29 40, 176
 — akromorischer 166
 — Ausbuchtungen im Gebiet des 181 177
 — Ausdehnungsdruck des 74 8, 187
 — vermindelter 182
 — Austrocknungsverhältnisse des 906
 — Chordarellen im 18
 — Elastizität des 231
 — Farbänderungen des 152
 — Grundlage des 28
 — Lage des 16
 — Sprengkraft des 18 22
 — Veränderungen des — hypomergische Umarbe 183
 — Verkalkung des 170 192
 — Weraufnahmen, ermögen des 23
 — Wassergehalt des 18
 — Wasserverarmung im 187
 — Wassernahme an 243
 Gallertkerndruck, Atik des 181
 Gallertkernflüssigkeit 906
 — Ph Ionenkonzentration in der 219
 Gallertkernen be 167
 — degenerativ Veränderungen des 166
 Gallertkernabfällen, Anläufer der 166
 — Blutungen in die 192, 200
 — erweitert 183
 — hintere Reccus der 199
 — Kontrastflüssigkeit in der 172
 — Spaltwerk der 192
 — synische Erweiterung 151
 Gallertkernhöhlräume 18, 183
 Ganglien, sympathische 180
 Ganglioseurom 141
 Ganzsaufnahmen der Wirbelsäule 22
 Gasser-Zellen 93
 Geburtsilfe 28
 Gefäßdurchtrittsstellen 4 46
 Gefäßeinprossung 5
 Gefäßkanäle 2, 74
 Gefäßnarben 14 217
 Gelenke, kleine 118f., 12, 22, 23 33
 98 57 64 90 107 116, 117 124
 1418f., 163 901 202, 224 225, 221 231, 238, 269
 — Kopf 11 23, 26, 119 180, 261
 — Lenden Kreuzbein 941
 — Rippen Wirbel 117 254
 — Uncovertebral 11 148, 170, 171 172, 223
 — — Veränderungen der 179
 — Wirbelbogen 118f., 12, 13 21
 59 109 119 119 1418f., 254, 261 284, 263
 Gelenkblockierung 261
 Gelenkflächen, Verschiebung der 264
 Gelenkfortsatz 12, 82
 — Apophysen an den Spitzen der 13
 — Dysplasie der 45
 — Fhien der 53
 — obere 43
 — — Nebenknöchelkerne an den 56
 — Perist der 142
 — Stellungänderungen der 142
 — untere 43, 263
 Gelenkfortsatzbrüche 117
 — selbständige 117
 Gelenkfortsatzspitzum 26
 — knöchern erwachsene Apophysen 117
 — Nebenknöchelkerne an den 53
 Gelenkfortsatzverdickung 123
 Gelenkspalten, Verkalkungen der 56
 Gelenkspalterschmerzen 142
 Gelenkknorpel 24
 — jugendlicher 169
 Gelenkkörper freie 14., 188
 Gelenkspalt 13
 Gelenkt berikulose seros-exsudative 14
 Gelenk erst Bang fixiert 261
 Gelenkzwischenacheiben, derblawrige 12
 Gel-Struktur 182
 Geruchhaltungen 187 248f., 244
 Gesamtwirbelzahl 56, 59 81
 Geschwulste a. Tumoren
 Gewaltwirkungen 78, 81 126, 152, 166, 168, 184 200
 — Bedeutung für Bandscheiben schäden 168
 — echt 81
 — plötzliche 168
 Gewebverminderungschäden 168
 Gewebverhänden, traumatisch entstandene 166
 Giftose 34, 83, 104 112, 121 125, 240, 43, 44 200
 — angeborener 32
 — bleibender 143
 Gitter Gel-System, dreidimensionales 16
 Gliedmaßen, Belastungen der 24
 Gliedmaßen Dysostrophie 91
 Gonorrhöe 122, 254, 257
 Gortia 9
 Granulom, primäres eosinophiles 88
 Grippe 123
 Grundplatte der Wirbelkörper 2, 10

 Habitus asthenicus, hypobus bei 243
 Hamangi endothel Sarkom 123
 Hämangiom 42
 Halswirbelsäule Spalten 30
 Halbgelenk Zwischenwirbelscheibe 24, 25, 182
 Halbgelenke 150
 Halb Wirbel 31
 — dorsale (rückenwärts liegende) 24, 25 26, 224
 — einseitige 22, 32, 245
 — — Knöchelkerne 33
 — durch benachbarte Segment verschlebung 33
 — ventrale (bauchwärts liegende) 23, 26
 Halbwippen 57 58, 70
 Halswirbel, rippentragende 57
 Halswirbelkörper 11
 — Processus uncinatus der 223
 Halswirbel luxationen 104
 Halswirbelsäule Bandscheiben or fall in der 179
 — — traumatisch entstandener der 174
 — Beschwerden an der 181
 — Bogenfortsatz der 59
 — Dornfortsatzspalten der 41

- Knochenplatten, Degenerationen in den 184
— Lösung der 113, 116, *03
— Minderwertigkeit der *22
— Röhrlungen in den 150 *09
— Spalten der 184
— sternförmiger Risse in den 200
— widerstandsfähig 210
— Zerteilung der 203
—, Zerteilung der *20
Knochenzellen 142, 223
Knochenwachstumsherde 161
Knochenwachstumsvorgänge I 6
Knochenwachstumszone II
Knochenwuchernde 161
Knochentransplantation I 4
Knochenverletzungen — 34
Konstatation p. 21
Kopfgelenke II 22, *6, 119, 180
—, Fächerung der *61
Kopfchmerzen 119
Kopfleidenschaft für Psychosen 111
Krankheit Alters-Schädelkern
a. Marmorierkrankheit
— Basilarische 141 44
— Basilarische 83
— Becklerische 36
— Burgische 97
— Cushingische 84
— — Osteoporose bei 73
— Fischerleite 83
— Gieselerische 93
— Heubner Herterische 83
— J H Lichtensteinerische 91
— Kallischer (s. a. Plasmocytom) 84
— Kalki Becl 88
— Kleinbergsche 86
— Alperi Felsche 32, 68, 69 *0
216
— Krummische 80 11., 113, 124
178, 206, 209 215
— — fibrocartilaginäre Form 207
— Vosses Pielische 83
— Paget a. Osteodystrophia defor-
mans
— Brüll sphärische a. Osteo-
dystrophia fibrosa generalisat
— Schäffer-Christiansche 88
Krebstumoren von 131
— Knochenmetastasen 100 132
— im Röntgenbild 123
Krebstumoren 91
Kreuzbein 60, 67 176, 246
— Aufklappung des 109 233
— Ausbildung des 152
— Fortschreiten des 24
Kreuzbeinhaut, Gestalt des —
— Herausstreten aus dem 89
— Oberfläche des 231
— Verschmelzung der Wirbelkörper
des 31
Kreuzbeinanomalien 34
Kreuzbeinbrüche 110
Kreuzbeindornfortsätze 63
— Fugenbildung 42
Kreuzbeinflügel, hochst hender 67
Kreuzbeingegend, Spina bifida
anterior 32
Kreuzbeinmangel, halbseitiger 34
Kreuzbeinverwachsung III 59 83, 86,
94
Kreuzbeinverwachsung Ausbildung der
67
Kreuzbeinwirbelbein Grenz Über-
gangswirbel a der 67
Kreuzbeinwirbel, Querfortsätze der
18
Kreuzbeinwirbel 3 43
Kreuz Darmbein Fuge 149 230 *69
— Artrose der 149
— Verknöcherung der 230
Kreuzschmerzen 22, 26, 269
— Begleitungsfragen bei 47
— differentialdiagnostische Erwa-
gungen über 149
— Formen von 269
— statische 270
— und Verschiedenheiten des
Lenden Kreuzbein Winkel 23
Krümmungsverhältnisse normale 24
Kryolith Osteosklerose 100
Krummische Krankheit 60 112, 113
134 178, 206, *07 *09 215
— — fibrocartilaginäre Form 207
Kurzhals 80
Kyphose 6, 83, 84 142, 226ff 244
— Adoleszenten- 39 40 113, 162,
177 226ff, 228 229 242, 88
— — Anabehlung der 223
— — Diagnose der 22.
— — Entstehung der 28
— — und Knorpelknacktenbildung
229
— — verstreift 222, 234
— bei Akromegalie 243
— Alters- 76, 143, 183, 187 184
194, 223, 222, 226ff, 246,
24 233, 236
— — Endzustand der 240
— — typische 239
— — durch Zwischenwirbel-
scheibenveränderungen 240
— angeborene 22, 26 23 28
— der Brustwirbelsäule 2
Kyphose bei rachitoidem Rücken-
wuchs und endokrinen Rücken-
wuchs 243
— infantile 230
— jugendliche (s. a. Adolescenten-
kyphose) *20 232
— bei verschiedenen Krankheitszu-
ständen 243, 244
— osteoporotische 77 227 228 240
— posttraumatische 240ff
— — Formen der 241
— Tot I 83
— verstreift 142, 222
— nach Wirbelsäuleninfektionen
43
— zunehmende 36
Kyphoskoliose I 2, 243
— Herrschaden bei 24
Lahmungen 179
— Querschnitts- 69 83, 108, 127
164, 243
Längsbänder der Wirbelsäule 14
Längsbänd, hinteres 18 39 163,
164, 224, 247
— Mitverletzungen des 207
— Verknöcherungen, Bruchlinien in
227
— vorderes 18 39, 91 120 174 203
216
— — Verknöcherung des gesamten
236
Langbrüche sagittale 104
Lamellenring a. Faserring
Lamellentomie 110 130 18., 244
Langwirbel 121 244
Lendenbandscheibe, s. Winkel der
231
Lendengelenkststellung doppelte 59
Lenden-Kreuzbein-Gegend 269, 2 8
Lenden-Kreuzbein-Gelenk Blockier-
ung der 261
Lenden Kreuzbein Übergang 52 56,
61 84
— Dornfortsatzfugen 42
— Verrenkungsdrücke am 109
Lenden-Kreuzbein-Winkel 21 *2
230ff 269
— bismor 20 2. 233
— klinische Diagnose 33
— Messungen des 230
— Ursachen der Verschiedenheiten
231
— Veränderungen des 231
— — bei Spondylolisthese 13
— Verschiedenheiten des, und
Kreuzschmerzen 2 2

- Lendenlordose Abflachung der regel-
 rechten 44 30
 — fixiert 44
 — Geradstreckungen der 44
 — erstärkt 44 31
 Lendenrippe 88, 89 118
 — doppelte 88
 Lendenwirbel, pseudospondylo-
 lytischer 263
 — Rippenanlagen am 88, 89 118
 Lendenwirbelquerfortsätze 89
 — Abbrüche von 88, 118
 Lendenwirbelsäule Dornfortsätze
 spalten in der 42
 — Zwischenwirbelscheiben der 168
 Lepra 123
 Leukämie 97
 Leydigmasse 7
 Ligamenta flava 20 144 224 233,
 34
 — isolumbale und lumbocentrale Ver-
 knöcherung der 67
 — interspinosa 141
 — interspinosa 141 233, 238
 — Nervenendenanschlüssen in den
 223
 Ligamentum longitudinale interius
 230
 — supraspinale 141
 Lumbus cervicalis 234
 Liposarcom 123
 Lipodomen 93
 — Differentialdiagnose gegenüber
 Tuberkulose 93
 Lipostoffwechselstörungen 93
 Lipostrophogranulomatose 88
 Lipositzfaserbrüche 93
 Lipom 123
 Liposarcom 10
 Liposardruck 189
 Liposarkulose 173
 Lockerung am Thoraxsegment
 163, 172, 176, 177 178, 18* 187
 237, 248
 Lokalanästhesie 123
 Lordosen 141 344
 — der Halswirbelsäule 22
 — posttraumatische 48
 Lordoserung 167
 Lues 123, 126, 134
 Lumbago 96, 142, 163
 Lumbosakralthrombose 14
 Lumbosakralisation 59 61 146
 Lokalanästhesie, Bandscheiben-
 rektion durch 10
 Bandscheibenverfall nach 109
 Verletzung der Bandscheibe
 durch 799
 Lumboskoliose 227 246
 — mit Spondylose deformans 227
 Lumbosakralarthrose 67 191
 —, skoliothetische 246
 Lumbosakralwinkel s. Lenden-
 Kreuzbogens-Winkel
 Lungencarcinomatose von 133
 Luxationen 144, 243 264
 — Atlas 108
 — Halbwirbel 108
 — in der Kreuz Dornbogens-Fuge
 149
 — Wirbel 108, 43
 — der kleinen Wirbelgelenke 116
 201 203
 Luxationsfraktur 107 243
 Lymphadenose subakutische 97
 Lymphogranulom 101 134 139
 Lymphogranulomatose 98, 141
 — Osteosklerose bei 98
 Lymphogranulomatose 128
 Malaria 123
 Makrocephalie 123
 Mammakarzinommetastasen 123
 Mangelernährung 238
 Marasmus, Osteoporose durch 61
 Markknochen 103
 Markknochenkrankheit (Albers
 Schildberg) 83, 82, 94 97 100, 126
 — Blutalkalität bei 93
 Masern 123
 Maturationstadium 181
 Medialschmerz 139
 Melioration 94
 Meningitis 123
 — tödliche 210
 Meningocele 40
 Menstrui 12
 — Einklemmung der 142
 Menopause 72
 Menstruatum, indifferentes 97
 Metastasen 101 128, 123ff., 157 242,
 263
 — isoliert 181 182
 — Karzinom 100 123, 151
 Lymphogranulom 199
 — osteoklastische 124 123 126 147
 osteoklastische 101
 im Zwischenwirbelsäule 214
 Migräne 180
 — rezidiv 179
 Mikrospindel 103
 Mikroskopie 83
 Morbus s. Krankheit
 Morbiditätsrate 81 83
 — Fehlen der 84
 Micropolyptepide hydrophile 18
 Muskelatrophie 179
 — progressive 44
 Muskelkrankheiten 23
 Muskelkontrakturen 46
 Muskelkrampf Wirbelquerfortsätze
 durch 111
 Muskelkämpfungen 246
 Muskelsteifen, reflektorische 165
 Muskelverbindungen 4
 Muskelzug, Wirbelkörper durch 111
 Muskulatur Hartspann der bemach-
 barten 14
 — der Wirbelsäule 24
 Mykorrhiza 40
 Myriodysplasie 66
 Myriographie 233
 — funktionelle 171
 — intradurale 171
 Myelom 88 198, 151 152, 243
 Myelomeningocele 40
 Myelomeningocele 40
 Myelomeningocele 40
 Myelitis ossificans 64
 — — progressiva 94
 Nacken-Schulter-Arm-Syndrom 181
 Nebennierenknochen 11ff., 12, 27
 — an den oberen Gelenkfortsätzen 56
 — Nichtverknöcherung mit Wirbel-
 forfortsätzen 53ff.
 — arbeitformige 13
 Nebennierenrindenhormon 11
 Nebennierenrindenhormon 11
 Nebennierenrindenhormon 11
 Nerven 20, 50
 — Gleichmäßigkeit für die 149
 Nervendruck 207
 Nervenerkrankungen 96
 — druckbedingt 173
 — vegetative 180
 Nervengewebe, Beteiligung bei K7 p-
 gel FeO-Syndrom 70
 — Fehlbildung des 42
 Nervenversorgung der Gelenkkapsel
 143
 — Fehlbildungen der 34
 — der Zwischenwirbelsäule 14
 Nerven 147 167
 — segmental s. Strömung 183
 — Stoff in Verletzungen in der 172
 Nervenschwund, neurale
 179
 Nervus s. Strömung 26
 Neurohormone Myelitis infectiva
 bei 14
 Neuralgie 40
 Neurinom 141

- Neurofibromatose 91 46
 — Wirbelablasterkrankung bei 244
 Nierenerkrankungen, chronische 83
 Nierenleiden, Phakosen bei 246
 Nierensteine 118
 Nitrogenhormon 72
 Nucleoporphale 1., 14
 Nucleus pulposus (s. a. Gallertkern)
 14
 Nucleus-pulposus-Prolaps 167

 Ochronose 183
 Ödem, trophisches 160
 Occipitalgegend, Rheno- 133
 Occipitalnervige 259
 Occipitalwirbel, Manifestation des 87
 Operationen bei Bandscheibenvorfall
 167 180
 Orang Utan 9
 Organe blutbildende 100
 Osteidomose hypertrophische 38
 Osteifikationskern, abortive 230
 Osteifikationskern 15, 184 217 230
 Osteifikationsstörung, endochondrale
 228
 Ostia condemans 84
 Ostia condemans 151 149
 Osteoarthritis 84
 — hypertrophische pulmonale 84
 — vertebrae 190
 Osteoarthritis proc. spin. 141
 Osteoblasten 72
 — Aktivitätsänderung der 73, 81
 85
 Osteochondritis 96
 Osteochondritis deformans juvenilis
 dorn 228
 Osteochondritis dissecans 228
 Osteochondron 131 132
 Osteochondropathie multiplex 93
 Osteochondrosen 83, 117 234, 254, 260
 Osteochondros der Bandscheiben
 144, 207
 — intervertebrae 153, 186, 189 ff.,
 214 265, 267
 Osteodystrophia carcinomatosa 139
 Osteodystrophia deformans (Paget)
 84 ff., 86, 91 101 145, 151 182
 — — Ätiologie 81
 — — Gewebsschaffen der 85
 — — pathologische Frakturen bei 80
 — — roentgenologische Differential-
 diagnose 83
 Osteodystrophia fibrosa generalisata
 (Recklinghausen) 8., 83 86 87 ff.,
 91 132, 151
 Osteodystrophia fibrosa localisata 90,
 91
 Osteodystrophiegruppe 84 ff., 243
 Osteogenesis imperfecta 91 96
 — — congenita 83
 — — i rda. 83
 Osteoid, kalkarmes 8
 Osteolastom 131
 Osteoklasten 72
 Osteoklastenaktivität, gestrigert 83
 Osteolyse bei Blutkrankheiten 97
 — bei Lymphogranulomatose 88
 Osteomalaxie 81 8., 83, 131
 — forme fruste der 81
 — Hunger 83
 — virilis 83
 Osteon 131 132
 — der Wirbelbögen 132
 Osteomyelitis 133 ff.
 — abgesehwächt 228
 — generalisierte 124
 — Wirbelkörper 101 123
 Osteomyeloiderose 94, 97
 — endangiotische 97
 Osteopathen 161 261
 Osteopathie condemans disseminata
 94
 — hyperostotica monomeliara 94
 Osteopathie bei Blutkrankheiten 96 ff.
 — Hunger 83
 — renale 83
 — seltene porotische 83, 88
 Osteoporotikis 210
 — gummosa 126
 — pubis 257
 — tuberculosa 190
 Osteophytoid carcinomatosa 136
 145
 Osteoporellie 94 131
 Osteoporose 71 ff., 86, 91 93, 131
 235, 237 240 243, 246, 251
 — Alters- 73 ff., 78, 81 83
 — — schmerzlos 80
 — Entstehung der 73
 — bei Einnachdarmen 73
 — Beckige 91
 — generalisierte 97
 — Hormonbehandlung 73
 — hormone 73
 — bei Hyperthyreose 83
 — Inaktivitäts- 73
 — Involution- 73
 — bei Jugendlichen 81
 — durch Miasmen 81
 — bei Morbus Cushing 73
 — bei Ovaragenese 73
 — postmenopausale 73, 81
 — traumatische 60, 81 83
 — — schmerzhaft 80 81
 — senile 73 ff. 78 81 83
 Osteoporose Verwechselung mit Wir-
 belquerfrakturen 74
 — der Wirbelkörper 8
 Osteopathologie 83
 Osteosid eburneum monomeliara 84
 Osteosklerose 94 96, 100, 133
 — Kryoth- 100
 — bei Lymphogranulomatose 94
 — Phosphor 100
 — Strontium 100
 — toxische 100
 — tubuläre 97
 — bei Vergiftungen 100
 Ostia, chronische 87
 — condemans generalisata 84
 — deformans a. Osteodystrophia
 deformans
 — fibrosa 84 81
 — marginale 90
 — rarefzierende 123
 Ovaragenese Osteoporose bei 73
 Ovarialhormone 73

 Pachydermia, Hyperostotica general-
 ista mit 94
 Pagetische Erkrankung a. Osteody-
 strophia deformans
 Paratyphus 123
 Paravertebralinfektion 124
 Paravertebral Injektion, Band-
 scheibeninfektion durch 10
 Paravertebralschatten 246
 — verbreiteter 120, 133
 Pathologie der Funktion 26
 Pelvispondylitis ossificans 257
 Perikarditis humeroscapularis 178
 Perichondrium 11
 Perichondraleptum 37
 Perichordalzykliden 39
 Periduralraum 120 177 183, 235
 — Bandscheibengewebe im 173
 Peridurographie 171
 Peristim albuminosa 125
 Perist Kallusbildung 106
 Perispondylitis 219
 Peritonitis 123
 Phosphatypiegel bei Adolventen-
 kyphose 223
 Phosphor-Osteosklerose 100
 Plasmocytom 89 100
 Plattwirbel 69 86, 100
 Platyspondylia generalisata 81 93
 Pneumonie 123
 Pocken 123
 Polyzystämie 97
 Porio intervertebralis a. Zwischen-
 gelenkdrück 43
 Pottcher Buckel 43

- Präpondylolisthese 23
 Prävertebrale Wirbelsäulenverwundung durch 227
 Processus accesorii 53
 — functi 11
 — mamillaris 12, 33
 — myelici 53
 — spinatus 11 23
 Proctus des Nucleus pulposus 187
 Promontorium, Winkel des 210 232, 23
 Proct (a. Fokos in der 27
 Proct takarinnomet stauen 133
 Protruso oder Protrusi der Band erbe(z. a. Band rissen vorfall) 163 170
 Pseudarthrose 109 113
 Pseudoklunkie 97
 Pseudokraftsion 66, 67
 Pseudospondylitis, infantile 96
 Pseudospondylolisthese 50, 142, 148 258, 263
 Pseudotuberkulose 123
 Pn phosen, Krampfbehandlung bei 111
 Querfraktur 74 108
 Querfortsätze 1., 23 8., 54
 — Fehlbildungen der 53
 — gelenkig verbundene eines Über gangers 163
 — der Lendenwirbel 50
 Rippenrudiment an den 66
 Veränderungen der 86
 Verfestigung aller 84
 Vergrößerungen der 53
 Querfortsatzfraktur 118
 Querschnittsfraktur 99, 93 109, 147 43
 — starke 164
 Querschnittsmyelome 179
 Querschnitts Wirbelsäule 143 104 105 111 117
 — — Heilungsbehandlung der 105
 Rachitis 81 83, 233
 — ronale 83
 Randleisten (a. Wirbelkörperverand lungen) 8 4
 abgelenkt 194
 gewöhnliche 8
 Kanten der 162
 knöchern 8, 7 14 13, 19 78, 184, 184
 knorpelige 8
 traumatische Schädigungen der 196
 Veränderungen in den 31
 Randleiste n, Verletzungen der 112, 113
 — Verschmelzung der 7
 Randleistenanlage knorpelige 8, 6
 Randleistenannulus 217 218, 234
 — Abtrennung des 18
 — Fasern des 218, 226
 — Lockerung des 19 223
 — Rissbildungen am 217 223
 Randleistenbrüche 113
 Randleistenfaserung Abriß des 203
 Randleistenring, knöcherner 8, 116
 Randleistenverwundungen 6
 Randwulste 217
 — Ausbildungs- und Rückbildungs vorgänge an dem 23
 — hintere knöchern 224
 — und Randachsen bei Kriokose 247
 — überbrückende 83, 247
 — im Wirbelkanal 224
 Randwulstbildungen 196, 220, 233, 94
 — glatte 225
 — Ursachen für die 217
 — Verschlimmerung der 223
 — und Zwischenwirbelscheiben degenerationen 216
 Randwulstwucherungen, knöchern 196
 Randachsen, beginnende 220
 — knöchern 205
 — an den Unkovertebral Gelenken der Halswirbelsäule 170 171 172
 Randachsenwucherungen, knöchern 142
 Reel/ apnarmache Erkrankung a. Oculodystrophia fibrosa
 Reduktionsbehandlung 181
 Refraktörungen 178
 Repositionstisch 181
 Retikularkommatose 100
 — gewirbelmäßige 94
 Rheumatismus 37
 Risswunde, endokriner Hypophyse bei 43
 Risswundtumoren 81 132 133
 Rippenanlagen 97
 Rippenanomalie 57
 Rippenrudiment vergrößert 62
 — als Querfortsatz 84
 Rippenerschmelzungen 33
 Rippenerschwörungen 48
 Rippen-Wirbel-Gelenke 117 239
 Röntgenaufnahmen gestauter Wir belkörper 31
 — der Wirbelsäule im Rücken 906
 — in verschiedenen Zuständen 904
 Röntgenbefund Überbewertung des 178
 Röntgenbestrahlung von Tumoren 101
 Röntgenbild, Beurteilung des 94
 — Darstellung der Kopfgeleite 98
 — Darstellung der Spinalis de formans 922
 — Darstellung der Wirbelsäule 26
 — Darstellungsmöglichkeit der nor malen Zwischenwirbelscheibe im 14
 — Deutung des 26, 267
 — — der Spinalis deformans 219
 — Halswirbelsäule im 30
 — bei Infektionen der Zwischenwir belscheiben 212
 — Kantenabtrennungen im 178
 — Kribbelzustand im 133
 Röntgendiagnostik, klinische 171
 Röntgenmessung 23
 Röntgenprojektion bei 21 Papet 83
 Röntgenröntgenuntersuchung 222
 Röntgentechnik 116
 — verbessert 160
 Röntgenuntersuchung, anweichende bei Wirbelsäulenverletzungen 162
 — des Bandscheibenvorfalls nach hinten 170
 —, funktionelle 24 26, 171 163, 206
 — Unfallverletzter 903, 225
 — der Wirbelsäulenfunktion 160
 — bei Wirbelverletzungen 961
 Röntgenziehen, positiv der Chondromatoseverfalls 183
 — miltbare des Bandscheibenvor fall 171
 Rot 123
 Rückenmark 22, 24, 24 88
 — Blutversorgung des 48
 — Druckveränderungen auf das 129 130 224 248
 — Mitrivierung bei Ringrissen 104, 117
 — — bei Verrenkungenbrüchen des Epiduralraumes 169
 — — bei Wirbelfrakturen und ver renkungen 110
 — operativ Verlagerung des 244
 Rückenmarkerschmelzungen 130, 133
 Rückenmarkfehlbildungen 40
 Rückenmarksgewulst 18
 Rückenmarkshäut Ausbuchtungen der 32
 — Fehlbildungen der 180
 Rückenmarkskanal 123, 194
 — Einwucherung in den 133
 — Weite des 178

- Rückenmarkslähmungen 132
 Rückenmarkschädigung 98, 104, 120
 122, 200, 233
 — bei Bandscheibenvorfall 163
 — schwere 104
 Rückenmarkstumor extramedullärer
 160
 Rückenmarkswurzeln *0, 172, 1 4
 178, 179
 — Anstrahlungswehmerz der 173
 — Selbstheilung der Schmerzen 173
 Ruhr 257
 Rumpfgewicht 4
 Rumpfmuskulatur 22
 Rundzellenmarkom, gefäßreiches 132

 Sacrum secutum 233
 Sakralisation 39 60 61 148, 172
 — einseitige 64
 — Häufigkeit 61 62
 — mit Kreuzschmerzen 63
 — Pseudo- 66, 67
 — bei erwachsenen Rassen 63
 Sakrum s. a. Kreuzbein
 — konsolidierter Vorbau des 49
 Sahnocella 123
 Sanduhrgehwulst 140 161 145,
 147 160
 Sarkom, Zervix- 122
 — Hämangioendothel- 123
 — primäres 123
 — Riesenzell 122, 123
 — Rundzell 123
 — Wirbel III 101 136
 Scharnagryndrom 68
 Schädeltrauma 119
 Schädelschichten 118, 220
 Schambeinlage 259
 Schiefhals 123
 Schicht, plattzellige 4
 Schichtaufnahmen II 1., 23, 24 28,
 117 120 123 181 234 *61
 Schiefhals 70
 Schilddrüsenkrebsmetastasen 133
 Schuppenkrankheit 117
 Schlaggenussachen 45 54
 Schleuderbruch 117
 Schilddrüsen 142
 Schlußplatte (s. Wirbelkörper
 schlußplatte), durchlocher 8
 kaultherne 8 15 75 137
 — knorpelige 4 7 18 181 184 202,
 *09
 — verdoppelt 10
 Schmerz, h. perikranische 160
 — schädelische 160
 — Kreuz 22, 28, 47 149 232, *69
 270
 Schmerzleitungsbahnen *0
 Schmetterlingswirbel 31
 Schmorrische Knötchen 39 73, 123,
 148, 154ff., 184 187 194 230,
 234 242, 230 *68
 — — Häufigkeit der 161
 — — histere 178 199 224
 — — posttraumatische 207
 — — Schmerzustände bei 178
 — — und Trauma 160 209, 209
 — — im Wirbelkanal 162ff.
 — — im Wirbelkörper 177
 Schußbrüche der Wirbelkörper 107
 Schäfer-Christiansche Krankheit 93
 Schulterblattlochstanz 70
 Sehnittgürtel 24
 Segmentierung, anhaltende 30
 — Hemmungsvorgänge bei der 30
 Segmentrichtung, horizontale 29
 Segmentverschiebungen 236
 — hemimere 33, 68 245
 — — Halbwirbel durch 33
 Segmentverschiebungen 33
 Seitverbreitung, physiologische 22
 Senkungsbasis 180 149
 — spondyliker 103
 — tuberkulärer 125
 Sequenter Bandscheiben 160, 172,
 174 187
 — tuberkuläre 7
 Sexualhormone 73
 Sklerose F. v. 15, 24 48, 216
 S-Hormon, kortikogenes 72, 84
 Schiefhals 11
 Surenbildung 34
 Sklerodystrophie 237
 Skoliose 26, 47 66, 142, 164 43ff.
 — Adoleszenten- 245, 246
 — angeborene 33, 64 246, 268
 — Dreieck bei 267 269
 — Entwicklungstheorie 122,
 248
 — Erblichkeit der 245
 — erworben 245ff.
 — Haltung- 48
 — — und Spondylolisthese 219
 — juvenile 245
 — bei erwachsenen Krankheitszu-
 ständen 48
 — Lumbal 227 246
 — nephrotische 246
 — pathologische 22
 — Bandscheiben und Bandscheiben bei
 47
 — epizentrale 104
 — durch Überlastung bei Ampu-
 tierten 246
 Skoliose Ursachen von 174 246
 Skoliosewinkel 227
 Spaltbildung, angeborene 43, 117
 — im Zwischenwirbelscheiben-
 gewebe 11
 Spalten, II 4 siehe 30
 Spannfasern 13
 Spinnwebhaut 81 122, 14., 244
 46
 Sphenoid-Osteozytallage 133
 Spina bifida 4., 66
 — — anterior 32
 — — des Atlas 16
 — — incompleta 32, 88
 — — occulta 42
 — — posterior 41
 Spinalganglion 26
 Spondylarthritis ankylopoetica 14.,
 144 143, 149 181 220 224
 223, 240 244 256ff., 267
 — — Beginn der 36
 — — Behandlung der 239
 — — destruktives Stadium 239
 — — Entstehungsursachen 236, 237
 — — Häufigkeit der 258
 Spondylitis, akut 97
 — anterior superficialis 120 210
 — beginnende 96
 — deformans 215
 — infectiosa 101 179 129ff., 223, 234
 — — Ausbreitung der 123
 — — bei Neugeborenen 124
 — — und Trauma 126
 — posttraumatische Kausell 8
 — syphilitica 126
 — — Ausbreitung einer 146
 — traumatische 112, 215
 — tuberkuläre 119
 — typhosa 11
 Spondylarthrosis apico articularis
 142
 Spondylolisthese 180
 Spondylolisthese 28 42, 43, 47 149,
 152 180 230 261 262, 264 264
 — Bandscheiben entzündungen bei
 48
 — Behandlung der 50
 — erst 109 261 262 263
 — Pseudo- 50 142 149 263
 — starke 49
 — traumatische 50, 117
 — Veränderungen des Lenden-
 Kreuzbein-Winkels bei 33
 — Verwachsung durch Trauma
 50
 Spondylolyse 187 *61 26
 — doppelte 44

- Spondylol = Häufigkeit der 46
 — Verwachsenerkrankung durch Trauma 50
 Spondylolyse interarticularis 43 47 46
 Spondylolyse 46
 Spondylome rhizomeliales 236
 — et tiefe 226
 Spondylom deformans 43, 114 126, 142, 144, 160 184, 213ff., 22., 223, 228, 229
 — allgemeine 226
 — — Verwachsenerkrankung nach Trauma 227
 — — bei Amputierten 19
 — anatomisches und röntgenologisches Bild 219f
 — — und Arthrum deformans 223
 — als Aufbruchkrankheit 226
 — — wegdehnt 224
 — al Berufskrankheit 227
 — — Differentialdiagnose 224, 225
 — Entstehungswurden 216ff
 — — Entwicklung einer 227
 — — Fortschreiten der 216
 — — bei beiden Geschlechtern 218
 — — Häufigkeit der 15
 — — Halbwertszeit bei der 222
 — — bei Haltungsstörungen 219
 — — übliches Krankheitsbild der 224
 — — Lumbalabszesse mit 227
 — — Randverwachsungen bei 220
 — — Röntgencharakteristik der 223
 — — bei Schwereverletzungen 18
 — — spinale Erkrankungen bei 214
 — — traumatisch 107 204 203, 207 18, 223, 225ff
 — — circumscrip 228
 — — Ausdehnung einer 226
 — — mit Wirbelfraktur 226
 — — ohne Wirbelfraktur 225
 — — dreh Überlastungen 227
 — — i Unfallfolge 226, 227
 — — als mittelbare Unfallfolge 227
 — — und Wehrdienstverhinderung 18, 227
 Spondylom hyperostosis 220
 Spondylom ossiferae ligamentosa koralis 144
 — — tris matris 11., 15
 Spondyloma der Wirbelkörper 10
 — Aufbau der 10
 — — Kiefer der 113
 — — Kieferverletzung der 234
 — — Verdichtungen, knorpelförmige, der 94
 Spondylomfrakturen 111
 Spontanfrakturen der Dornfortsätze 118
 Spontane 124
 Sprengkraft des Gabelkerns 18, 23
 Sprun 83
 St. phyllokokken 123
 St. phyllosinreaktion 219
 St. tik der Wirbelsäule 23 244 261
 Steifhaltung 178 187 191 267
 Steißbein 31 67
 Steißbeinbrüche 110
 Steißbeinverletzung 60
 — Zahl der 67
 Störungen, Reflex 1 8
 — — anamnestisch trophische 113
 — — vegetative 26
 Stoffwechselstörung 85 236
 Streptokokken 123
 Strontium-Osteoklasen 100
 St. (konzentriert ruhigstellendes 181
 Subluxation 118, 1 4, 142, 261
 Subokzipitalneurralgie 178
 Sympetische Knochenhypertrophie 80
 — 81 91 92, 113, 148
 Sympetische 180
 Sympetische 7
 Sympetische, Verbindungsfasern zum 28
 Sympetische, ungleicher 149
 Sympetische, mercurialis 149
 — — vererbt 149
 Sympetische, Abstrakte 81
 — Klippel Peli 82, 84, 89 70 216
 — K. (moll) (cervical) 112
 — K. (moll) 83
 — K. (cervical) (cervical) 181
 — K. (cervical) 180
 Sympetische 30
 Sympetische a. Lora
 Sympetische ebe. Sympetische bei 262
 T. des der Wirbelsäule 126, 180 267
 Teratom 129
 Testosteron 72
 Thoraxotomie 266
 Torsion 170 204 207 223, 244
 — — Randverwachsungen im 223
 Torsionalelektrophys 9
 Tomographie a. Schichtaufnahmen
 Totalkyphose 83
 Trauma 22, 60 7 94, 113, 119, 167 184, 24
 — — Arbeits- 169
 — — Bedeutung eines, für Handverletzungen 164
 — — und Handverletzungen 161
 Trauma und Degeneration im Zwischenwirbelsengewebe 206
 — — Initial 164, 182, 200
 — —, Kyphose durch 40ff.
 — — makroskopisches 113
 — — Schädel 119
 — — und Schwerkraft Knöcheln 180, 208 209
 — — und Spondylitis infectiosa 126
 — — und Spondylitis deformans 18, 223ff.
 — — stumpfes 124
 — — und Tuberkulose 123
 — — Wirbelfraktur nach kleinem 110
 — — Wirbelgelenken durch 50
 — — der Zwischenwirbelsengewebe 189ff., 204
 Traumbegriff und „Unfall“ 169
 T. (cervical) 81 101 113, 119ff., 127 128, 133 147 149 179 223, 230, 234
 — — ausgebeut 126, 143
 — — Ausheilung der 121
 — — Differentialdiagnose gegenüber Lipidosen 83
 — — embolische 123
 — — und Trauma 123
 — — der Wirbelbogensreihe 121
 — — in den Zwischenwirbelsengewebe 12
 T. moren der Wirbelsäule 126ff 179
 — — Amyloid 123
 — — braune 88
 — — der Epithelkörperchen 87 88
 — — extramedulläre des Rückenmarkskanal 180
 — — intramedulläre 141
 — — Knochenverletzungen durch 24
 — — der Nebennierenrinde 84
 — — primäre im Zwischenwirbelsengewebe 214
 — — Rautenfeld 91 122, 133
 — — Röntgenbeurteilung 101
 — — Rückenmark 169 219
 — — Kauluhr 140 141 142, 147 169
 — — im Wirbelkanal 43
 Tumorstörungen 24
 Tumorstörungen 81
 Tumorstörungen 101 128 137 43, 263
 — — Häufigkeit 133ff.
 — — (cervical) 181 132
 — — osteoplastische 134
 — — osteoplastische 134 137 138, 147
 — — osteoplastische 181
 — — Röntgenbild bei 133ff
 — — im Zwischenwirbelsengewebe 214
 Typhus 126 223 237

- Übergangsribel 33, 36, 37 39 190
269
- Bedeutung für Beckenformen 83
- einseitige unsymmetrische 64
- der Kreuzbein-Rückenbein
- Grasse H. 67
- kumbowale 50ff
- — — — — 63
- — — — — 67
- — — — — 6
- — — — — 61
- gelenkig verbundene Querfortsätze 63
- schmerzhaftende 64
- Überlastungen, Spondylose deformans durch 227
- Überlastungsraden 117
- bei Amputierten 48
- chronische 183
- Überstreckungsbrüche der Wirbelsäule 104
- Umbrücken 118, 227
- entstehende 262
- Uncovertebralklenke 11 148, 223
- Veränderungen der 179
- der Halswirbelsäule, Bandscheiben an den 170 171 172
- Unfall 117 169 204 209
- Unfallbegutachtung 252, 270
- Unfallfolge Spondylose deformans 226, 227
- Unfallverletzte, Röntgenuntersuchung der 203 225
- Unfallszusammenhang, Anerkennung des 209 217
- Urogenitalapparat angeborene Veränderungen des 29
- Urogenital 27 29
- Umbildung der 23
- Variationen der Wirbelsäule 50ff.
- kopfwärts gerichtete 56
- stüßwärts gerichtet 56
- Vererbbarkeit der 56
- Varizellen im Wirbelsäule 160
- Vaskularisation 163
- Vonageflecht Druck der 11
- Verfälschung, Fluor 100
- Kadmus 63
- Karyoth. 100
- Osteosklerose bei 100
- Phosphor 100
- Strontium 100
- Verkalkungen 101ff.
- degenerativ 191
- Verknöcherung der Wirbelbogen 11
- Verknöcherungsvergange im Wirbelkörper 1
- Verletzungen der Handgelenke 113
- der Wirbelbogenreihe 116ff
- der Wirbelkörper 101ff
- der Zwischenwirbelscheiben 108ff
- Verrenkungsbrüche 107 108
- des Epistropheus 109
- am Lendenkreuzbein bergang 109
- verschobene 107
- Verwundkrankheiten des Zwischenwirbelscheibengelenkes 166, 167
- Verwundungen 224, 235ff.
- fibröse 234, 235, 260
- knöchernen 23, 36
- — — — — 236
- operative 14
- Vertebra plana Calvé 111
- — — — — 96
- Vertebral Syndrome räumliche 180
- Vertebralwirbelkörper 34
- Vitamin 81
- Vitaminmangel 236
- Vitaminstörungen 83
- Vorfall e. a. Bandscheibenvorfall
- Vorfallknoten, Anpassung des 174
- Verkleinerung des 174
- Vorfallkrankheit Heilung der 174
- Vorgänge a. d. Wirbelsäule 167
- Wachstum, Abschluß des 2, 4 13, 16 33, 122 167
- Ansetzen des 30
- Wachstumsalter 28
- Wachstumshormone 22
- Wachstumsknoten, persistierender 101
- Wachstumsknotenpolscheit 22
- Wachstumswachst 116, 141
- Anlage der 20
- endochondrale 14
- Wachstumswachst 220
- Wachstumswachst 221
- Wachstumswachstvermögen des Gallertkernes 16, 23
- Wachstumswachstvermögen des Bandscheibengewebes 163
- Wehrdienstbeschädigung 219
- Begutachtung wegen 41
- Spondylose deformans und 227
- Winkel am Lenden Kreuzbein Übergang 22
- des Promontoriums 230 1., 23
- Wirbel, Altersbestimmung von 4
- Block 29 30, 32, 52, 142, 143, 14 196, 217, 240, 43, 244 236
- Wirbel Elfenbein 83 94 100 101 121 123, 131 133
- Ernährungswörungen des er letzten 113
- Fisch- 76, 83, 89, 93, 100, 183 202
- Flach- 83, 96
- Frühwundigung der 29
- Kallusbildungen in 106
- Keil 76, 78, 81 83, 93, 94, 116, 123, 229 231 232, 240, 242, 243, 245 48
- Lang 121 244
- kumbowale 63
- — — — — 83
- — — — — 101
- Platt 94 100
- praxakraler 86
- letzter praxakraler 59 267
- Schmetterlings- 31
- spindelkolletischer 48
- Übergangs- 56, 190 209
- Verschmierung einzelner 236
- Wirbelangiom 128
- Formen des 130
- Wirbelanlage völliges Fehlen der 24
- Wirbelbogen 11ff 27 31
- Ansetzung durch Geschwulst 139, 140
- des Atlas 11
- Dysplasie 43, 142
- Fehlen des 53
- Formänderungen 57
- Hypoplasie des 45
- Mitverletzung der 109
- Ostropore der 80
- Spaltbildungen an den 40
- Verdickung der 128
- Verwundungen von 32
- Tuberkulose der 121
- Verknöcherung der 11
- Zwischenwirbelscheibe des 45
- Wirbelbogenbrüche 116, 117 203
- horizontale 117
- Mitverletzung bei Wirbelkörperbrüchen 117
- und Rückenmarkverletzung 109
- selbständige 117
- symmetrische 45
- Wirbelbogenprophyse 2, 1., 51
- Wirbelbogenfortsätze 11ff., 19 23, 27
- Apophysen an den Epitren der 13
- Fehlbildungen der 2.
- Nebenknochenkerne der 53
- Osteom elitis der 124
- Wirbelbogenfügen 269

- Wirbelbogengelenke (s. a. Wirbelgelenke kleine) 116f., 1., 1, 39 141f. *44
 Arthros deformans der 36, 264 *43
 Anwendung der 118
 Blockierungen der 261
 Gelenkentwässerungen in den 143
 Gelenkkapsel der 11
 Menisci in den 13
 Mitbeteiligung bei Wirbelverrenkungen 109
 Reaktion der 142
 traumatische Entzündung der 36
 Verheilung der *44
 T. berklöse in den 143
 Verrenkungen der 118 119
 Wirbelbogengelenke, knorpelige 41
 F. bildungen der 40, 41
 T. berklöse der 121
 Verletzungen der 116ff
 Wirbelbogengelenke 121
 Wirbelbogengelenke *4, 2, 3
 Wirbelbogengelenke 40
 Verheile 43
 Wirbelbogengelenke 1., 21 III 33, 36
 Einweichungsverordnungen an der 142
 F. genbildungen in der 31
 Wirbelbrüche 63, 142, 266
 alt 106
 urtümliche Diagnose eines 2
 nach Drehbewegungen 111
 — bei schwerer Epilepsie 111
 Formen der 101 103
 Häufigkeit der 101
 Heilung an 103, 106, 107
 — Kallusbildung nach 147
 durch Muskelkrampf *6, 111
 d. reh. Muskeln 111
 Prognose der 110
 — Randsackentzündung an der 1 umgebung an 226
 — Spondylitis deformans traumatisches mit 26
 nach leichten Traumen 110
 und Wirbelverrenkungen 103
 unsicher behandelte 113
 Wirbelkrankung, posttraumatische 11., 113
 Wirbelgelenke 116
 Wirbelgelenke kleine (s. a. Wirbelbogengelenke) 116f. 1., *2, 23, *4, 37 68 An 107 117 1., 4, 141f., 163, 224 231
 *43
 Wirbelgelenke kleine Arthros deformans der 148, 153
 — Luxationen der 118, *01 203
 — Schleimhautentzündung 23
 — Spondylitis deformans der 143
 — Versteifung der 11
 Wirbelgewicht 4
 Wirbelgleiten a. Spondylolisthese
 Wirbelhälften, Selbstständigkeit der 67
 Wirbelherd, operative Ausraumung 122
 — Probepunktion des 190
 Wirbelkanal 4 24, 34 103, 144 169
 — Angiome des 129
 — Echinokokkenblasen im 137
 — Erweiterung des 34 36, 66, 93, 136, 172, 223
 — Erweiterungen des 141
 — Geschwulst im 140
 — Hinterwand des 144
 — Knochenmark an der Rückwand des 224
 — Längswand des 10
 — Randwunde im 224
 — Raumverhältnisse des 23
 — Schädelknochen im 162ff.
 — Tumoren im 43
 — beim Übergangswirbel 63
 Verkleinerung des 66
 — Vorderwand des 224
 Wirbelkanalwand, knöchernes 20
 Wirbelkanalbruch, ventraler 113
 Wirbelknochen 73
 Wirbelkörper 16f. 27
 Abgelenk der 267
 — Anheftung der 76
 — Ausmauerung durch Geschwulst 129 140
 Ausbildung des 129
 Brüche mehrerer 102
 Drehung der 47
 — Einbohrungen in die 161
 Einweichungsbehandlung an 21
 eudgliche *9
 — Entwicklung der *4
 Fettmarkherde in 122
 Formen der 1 101 103
 Froehkopfform der 103
 gestülpte 28, 31 36
 Gestalt der 22
 gestülpt 33
 Größenzunahme der 2
 Hals 11
 Hinterflächen der 224
 Höhe der 2 35 96
 Höhe der — oberen und unteren 22
 Wirbelkörper Höhen und Breitenwachstum *4
 — Höhenzunahme der 1...
 — Jugendliche 4
 — Kallusbildung im 104
 — des Kreuzbeins, Verwachsung der 31
 — Längswachstum 5
 — Markraum des 194
 — Osteomyelitis 101 210
 — Osteoporose der *8 176
 — Perioost des 106
 — Projektion der 1
 — Querbrüche durch 108
 — Randwundbildungen an den 213
 — Rotation der 243
 — Rückfläche des 164 174
 — Schlussfläche des 7 18 73 76, 190 173, *07
 — Schrägbrüche 107
 — senkrecht gestülpte 29
 — Symmetrie der 106
 — Torsion und Rotation der 43
 — Tragfähigkeit eines gebrochenen *06
 — treppenförmiges Abgleiten von *47
 — Tuberkulose 119
 — Umformung mißbildeter 226
 — unterwinkelter 23
 — Verlethung, fehlende 34 *44
 — Verletzungen 101ff.
 — Verwachsungen zwischen 249
 *41f.
 — Versteifung zu beiden den *41
 — Viertel 38
 — Verkleinerung der 148
 — Wachstumsverzögerungen der 11
 — — einseitige 46
 — Wachstumsverzögerungen an den 116
 — Zusammenrückungsbruch 103
 — zusammengeklüfft 83
 — ventral eingedellt 76, 181
 Wirbelkörperanlage 32, 33
 fehlende 34
 knorpelige 34
 Wirbelkörperanzahl 174
 Wirbelkörperanzahlverhältnisse 4, 9 14 12 *23
 Wirbelkörperanzahlverhältnisse 18, 6 29, 30 31 34 71 14., 45
 — Entwicklungsstörungen der 20
 — Fehlbildungen der 9
 — Verlethung an der 1
 Wirbelkörperbrüche 206
 — aufgerichtete 103
 — Bruch der *03
 — Formen der *41

- Wirbelbogengelenke (s. a. Wirbelgelenke kleine) 11 ff., 12, 21 59 141 ff., 244
- Arthrosis deformans der 236 264 243
- Auslenkung der 118
- Blockierungen der 201
- Gelenkentrudlungen in den 143
- Gelenkkapsel der 13
- Menisci in den 13
- Mitbeteiligung bei Wirbelverrenkungen 100
- Resektion der 142
- rheumatische Entzündung der 50
- Scheitelstellung der 264
- Tuberkulose in den 143
- Verrenkungen der 118, 119
- Wirbelbogenhöhlen, knorpelige 41
- Fehlbildungen der 40, 41
- Tuberkulose der 121
- Verletzungen der 116 ff.
- Wirbelbogosteome 122
- Wirbelbogenreihe 28 223
- Wirbelbogenspalten 40
- Sekhebe 43
- Wirbelbogenwurzel 12, 21 34 33, 38
- Einachsmehrmehrvorgänge an der 14
- Fehlbildungen in der 31
- Wirbelbrüche 83, 143, 299
- alt 106
- artikuläre Diagnose eines 2
- nach Drehbewegungen 111
- bei schwerer Fraktur 111
- Formen der 101 103
- Häufigkeit der 101
- Heilung — on 103, 106, 107
- Kallusbildung nach 147
- durch Muskelskrampf 96, 111
- durch Muskelzug 111
- Prognose der 110
- Randschalenbildungen in der Umgebung — on 226
- Spondylosa deformans traumatis mit 226
- nach lebhaften Traumen 110
- und Wirbelüberknochen 103
- wieviel besteht 113
- Wirbelkrankung posttraumatische 112, 113
- Wirbelgelenkbrüche 116
- Wirbelgelenke kleine (s. a. Wirbelbogengelenke) 11 ff. 1., 22, 23, 26, 37 88 90, 107 117 124 141 ff. 143, 224 231 233, 239 265
- Wirbelgelenke kleine Arthrosis deformans der 148 235
- — Luxationen der 116 201 203
- — Schicht aufnahmetechnik 23
- — Spondylosa deformans der 143
- — Versteifung der 142
- Wirbelgewicht 24
- Wirbelgleiten s. Spondylolisthese
- Wirbelhälften, Selbständigkeit der 57
- Wirbelherd, operative Ausrottung 122
- Probepunktion des 120
- Wirbelkanal 24, 26, 34, 103, 144 188
- Angiogenewebe im 129
- Echinokokkusblassen im 137
- Einengung des 34 36, 66, 93, 136, 172, 223
- Erweiterungen des 141
- Geschwulstteil im 140
- Hinterwand des 144
- Knochenachsen — der Rückwand des 234
- Längswand des 19
- Randwulst im 224
- Raumanteile des 23
- Schwere Knötchen im 162 ff.
- Tumoren im 243
- beim Übergang in 143
- Verkleinerung des 96
- Vorderwand des 234
- Wirbelkanalwand, knochenarme 20
- Wirbelkanalbruch, ventraler 112
- Wirbelknochen 73
- Wirbelkörper 1 ff., 27
- Abgleiten der 267
- Achsenrichtung der 76
- Anengung durch Geschwulst 139 140
- Aufblähung des 128
- Brüche mehrerer 103
- Drehung der 47
- Einbeachtungen in die 181
- Einachsmehrmehrvorgänge im 212
- endgültige 20
- Entwicklung der 28
- Festsitzherde in 122
- Formen der 1 101 103
- Frachtkopfform der 103
- gepaltene 28, 31 36
- Gestalt der 22
- geteilt 23
- Größenannahme der 2
- Hals- 11
- Hinterflächen der 234
- Höhe der 2 35 96
- Höhe der — orderten und hinteren 22
- Wirbelkörper Höhen und Breitenwachstum 22
- Höhenzunahme der 122
- jugendliche 4
- Kallusbildung im 104
- das Kreuzbein, Verschmelzung der 31
- Längswachstum 5
- Markraum des 194
- Osteomyelitis 101 210
- Osteoporose der 78 178
- Perost des 106
- Projektion der 1
- Querbrüche durch 106
- Randwulstbildungen an dem 215
- Rotation der 245
- Rückfläche des 164 174
- Schlußplatte das 7 18 73, 76, 120 173 207
- Schrägbrüche 107
- senkrecht gespaltene 28
- Synostosen der 196
- Torsion und Rotation der 45
- Tragfähigkeit eines gebrochenen 206
- treppenförmiges Abgleiten — on 267
- Tuberkulose 119
- Umformung mißbildeter 228
- unentwickelter 23
- Verkürzung, fehlende 34 229
- Verletzungen 101 ff.
- Verschiebungen zwischen 249 261 ff.
- Versteifung zwischen dem 222
- Viertel 33
- Vorgleiten der 148
- Wachstumsverzögerungen der 31
- — einseitige 246
- Wachstumsstörungen an den 118
- Zusammendrückungsbruch 103
- zusammengeklappt 83
- zentral eingedellte 76, 181
- Wirbelkörperanlage 32, 33
- fehlende 34
- knorpelige 34
- Wirbelkörperaußenfläche 174
- Wirbelkörperband scheitungsraum 8, 9 14 212, 223
- Wirbelkörperbandscheitungsreihe 18, 24, 29, 30 31 34 71 142, 245
- Entwicklungslagen der 29
- Fehlbildungen der 28
- Verkürzung an der 1
- Wirbelkörperbrüche 206
- aufgerichtet 103
- Beurteilung der 202
- Formen der 202

- Wirbelkörperbrüche gesunder Wir-
 bel 110
 — Heilungsvorgänge nach 103 106
 — Mitverletzungen der Wirbelbogen
 117
 — im Röntgenbild 203
 — Trummernerven eines *09
 — Zwischenwirbelscheiben bei 201
 Wirbelkörperdeckplatte 3
 Wirbelkörperendflächen 39 113
 Wirbelkörperendplatten 220
 Wirbelkörperperiphyse 8, 224
 — Nekrose der 224
 — peristierende 1 8
 — rudimentäre 8
 Wirbelkörperform, ursprüngliche
 101
 — Wiederherstellung der 103
 Wirbelkörperfuge 228
 — frontale 37 29
 — sagittale 31 33
 Wirbelkörpergrundplatte 3
 — Einkerkungen der 40
 Wirbelkörperhöhlte, fehlende Blut-
 ernährung einer 32
 Wirbelkörperhöhlen, fehlende 38
 32
 Wirbelkörperhöhe, vordere 33
 — Wiederherstellung der regel-
 rechten 98
 Wirbelkörpermarkante 123
 Wirbelkörpermarkinfektion 119ff
 — Kyphose nach 243
 — Zwischenwirbelscheiben bei 210
 Wirbelkörpermarken, hintere 47
 — Abtrennungen von 112, 113,
 174ff, 176
 — — im Röntgenbild 176
 — Knochen Schatten nahe den 197
 — rückwärtige 169
 — — Zackenbildungen an den 172,
 224
 Wirbelkörpermarkantenbruch 113, 203
 Wirbelkörpermarkkern 81
 — beim Neugeborenen 2
 Wirbelkörpermark, Blutungen von
 129
 Wirbelkörpernekrosen 123
 Wirbelkörperoberfläche 24
 — bei M. Peyer 83
 Wirbelkörperquerbrüche 74 109
 Wirbelkörperquerfraktur 24
 Wirbelkörperquerstichbrüche 103,
 104 117
 — Begleiterschwellung der 103
 — durch Muskelkrampf 111
 Wirbelkörperquer Knochensack
 an den 160, 170, 207
 Wirbelkörperparrallele (s. a. Rand-
 leiste) 8 9 18 78, 93, 198, 228,
 46
 — knöcherner 4 13, 94 173
 — knorpelige 5, 20
 — ringförmige 8
 — Veränderungen der 246
 — Verknöcherung der 223
 — Zertrennungen der 113
 Wirbelkörperparrallelen, Bruch-
 linien in 227
 Wirbelkörperreihe s. Wirbelkörper-
 Bandscheiben-Reihe
 Wirbelkörperanschlußplatten (s. a.
 Schlußplatten) 78, 120, 173, 207
 — knöcherner 15, 73
 Wirbelkörperpalpbildungen, hoch-
 gradige 31
 — frontale 29
 Wirbelkörperpauke teilweise
 sagittale 36
 Wirbelkörperporenspongiosa 10, 16*
 — Einbrüche in die 200
 Wirbelkörpervergrößerung 94
 Wirbelkörperverknöcherung, un-
 blühende 34 228
 Wirbelkörperverkrümmung,
 fehlende 36
 Wirbelkörperverschlebung 40, 261ff.
 Wirbelkörperzahl, endgültige 30
 Wirbelkörperzusammenbruch 93,
 98 99, 116, 124 127 129 133
 134, 140 202, 243
 — allmähliche 1*
 — kniförmige 227
 — posttraumatische 80 206, *09
 — verpaßt 91 112, 113
 Wirbelkompressionsbrüche
 schwere 103
 Wirbelloch 12
 Wirbelrotation 108, 117 *03, 261
 — Folgeverletzung von 108 109
 — Zwischenwirbelscheiben bei 201
 Wirbelmarknekrose 129
 Wirbelmark 113
 Wirbelmarkomyselitis 123
 — Abscess bei 123
 — akut 126
 Wirbelmarkfrakturen, 74 108
 Wirbelreaktion, totale 123
 Wirbelrücken Alterskrankheit der 143
 — Anknüpfung durch Ankyrosen
 140
 — durch Geschwülste 139
 — Aufbauteile der 24
 — Bandapparat 19ff
 — Belastung der 24 73
 — Belastungsfähigkeit der 22, 139
 Wirbelrücken Belastungsfähigkeit
 nach Wirbelbrüchen 107 109
 — berufliche Schädigungen der 101
 — Bewegungen der 19 23
 — Filmaufnahmen der 23
 — Bewegungseinschränkung der 96
 — Bewegungsfähigkeit der 22, 24
 24 143, 150
 — Blutversorgung der 2
 — Entwicklungsgeschichte der 1 33
 — Entwicklungstufen der 33
 — des Erwachsenen 21ff.
 — F. bildungen der *7ff.
 — — zusammengefaßt 87ff
 — Form der 130
 — — Erhaltung der regelrechten
 23 3
 — Funktion 23, 23, 14
 — — Pathologie der 26
 — — Röntgenuntersuchung der *6,
 180
 — funktionelle Beanspruchung 75,
 78
 — Funktionprüfung der 26
 — al. Games 22, 26, 71
 — Gesamtbewertigkeit der 21
 — Infektionen der 119ff.
 — — — typhöse 209
 — als Krankheitsfaktor 180
 — Längenausdehnung in der 23
 — Leist. unfähigkeit der 13, 130
 — bei Lymphogranulomatose 98
 — Minderwertigkeit der 233
 — Röntgenaufnahme im Stehen 206
 — Statik der 23, 244
 — — Änderung der 261
 — — und Haltung der 149
 — Stütz an der 81
 — Kyphosis der 126
 — T. bei der 126, 190
 — traumatische Schädigungen der
 168
 — Tumoren der 124ff.
 — Überstreckungsbrüche 109
 — fortschreitende Umgestaltung der
 86
 — Verdrückbarkeit der 4
 — Verkrümmungen der 90 118
 228ff.
 — — Änderungen der 71
 — — bleibende 206
 — — krankhaft 9
 — — regelrecht. Aufhebung der
 243, 249
 — — Ursache der 243
 — — Verhältnisse der 24
 — — Verkrümmungsbrüche 117
 — — abtöte Verletzung der 195

- Wirbelsäule Wachstum der 187.
 — Wachstumschluß 2, 4, 12, 14
 16 33, 122, 167
 — Wachstumschwindigkeit der 228
 — Wattersinkel der 145
 — Zusammenwachsungen 113
 Wirbelanklenabknütze, Aplanie
 größerer 24
 — Verwachsung größerer 30
 — Wachstumschwindigkeit der 23
 Wirbelanklenische Abweichungen
 der 150
 Wirbelanklenanlage 29
 — gliedert 29
 — merodermale 244
 Wirbelanklenbänder 163
 Wirbelanklenbeweglichkeit 234 ff.
 — ungewöhnliche 234 — 33
 Wirbelanklenbewegungen, Unrichtig
 keiten der 234
 Wirbelanklenbiegung, A-formige 4
 Wirbelanklenblutome 29
 Wirbelanklen-Gemischformen 23
 Wirbelanklen gelenke Blockierungen
 der 261
 Wirbelanklenkurvungen 14
 — normale 34
 — Veränderung der 30
 Wirbelanklenlänge geringe 33
 Wirbelanklen Längsbänder 14
 Wirbelanklenlenden, Einrichtungsbe-
 handlungen erschwerter 101
 Wirbelanklenmißbildungen, ausge-
 dehnt 32
 Wirbelanklenmuskulatur 24
 Wirbelanklenverwachsung durch Pro-
 duktion 227
 Wirbelanklenverwachsung, verwech-
 selt 178, 187 191 267
 Wirbelanklenverwachsung, stumpfe 124
 Wirbelanklenverwachsungen (s. Vari-
 tionen) 34 ff.
 Wirbelanklenverwachsungen s. a.
 Anochengetriebe 71 ff.
 Wirbelanklenverwachsungen 122
 — hypochondrie 45
 Wirbelanklenverwachsung, Ab-
 schluß der 2.
 Wirbelanklenverwachsungen 101 ff.,
 112, 108, 223
 — Drüsen durch 107
 — Lähmungsverwachsungen nach
 110
 — verwechsellende Röntgen-
 wirkung bei 102
 — Epituberosität nach 109
 Wirbelanklenverwachsungen s. a. Ver-
 wachsungen
 Wirbelanklenverwachsung manuelle 181
 Wirbelanklenverwachsungen, angebore-
 ner 93
 Wirbelanklen 91 101 136
 Wirbelanklen 87
 Wirbelanklen, Formen des 111
 — osteoporotischer 103
 Wirbelanklen (s. a. Bewegungs-
 segment) 22, 27
 Wirbelanklen 27
 Wirbelanklen 49
 Wirbelanklen Lagebeziehungen der 1
 Wirbelanklen vierfüßige 24
 Wirbelanklen 119 ff.
 — Anordnungsverhältnisse bei 121 122
 — röntgenologische Beschreibungen
 der 120
 — und Wirbelbruch 103
 Wirbelanklen (s. a. Tumoren)
 primäre 248
 Wirbelanklen 11
 Wirbelanklen (s. a. Variationen)
 148
 Wirbelanklenverwachsungen, gewaltbe-
 dingte 33
 Wirbelanklenverwachsung 31
 Wirbelanklenverwachsung, laterale 144
 Wirbelanklenverwachsungen 119
 — Formen der 101
 — reine 108
 Wirbelanklenverwachsungen (s. a. Sponty-
 kolostomie) 48 133 179 190 244
 248, 261 ff.
 — nach hinten 264 ff.
 — nach der Seite 267 268
 — seitliche der Wirbel 267 268
 — nach vorn 263, 264
 Wirbelanklenverwachsung 30
 — angeborene 28
 Wirbelanklen 30
 — Verwachsung der 30
 Wirbelanklenverwachsungen 51
 Wirbelanklenverwachsung Heilung der 174
 — Symptome der 182
 Wirbelanklenverwachsung, teilsweise 143
 — Selbstheilung des 173
 Wirbelanklenverwachsung Ausdehnungs-
 an 178
 Wirbelanklen 93
 — generalisiert 93
 Zahnfortsatz des Epithelphorus,
 fehlender 34
 Zentralnervensystem, Fehlbildungen
 im Bereich des 31
 Zentralnervensystem 103
 Zentralnervensystem 71
 Zentralnervensystem 103
 Zuwachs, akromegaler 94
 Zentralnervensystem 40
 Zentralnervensystem, atrophische 103
 Zentralnervensystem 93
 —, hypoplasischer 96
 —, rarer 111
 Zentralnervensystem 23, 33 43, 48
 262
 —, Brüche im 117 262
 — Fugenbildung im 262
 — Schädigung des 45
 — Schädelnervensystem 23
 Zentralnervensystem 42, 48
 — einseitige 4
 — Darstellung der 47
 — Faserzüge der 49
 Zentralnervensystem 2, 12, 51 52 82
 Zentralnervensystem 83
 Zentralnervensystem 5
 — röhrenförmiger 145
 Zentralnervensystem 11 205 23 26
 63, 143 ff.
 — Abbiegung eines 147
 — Einlegung des 19 66, 92, 143
 173, 179 222
 — Eingangsfläche des 20
 — Form und Inhalt des 12, 26
 — Formänderungen des 143
 — Öffnungsmöglichkeit für die Gefäße
 in den 149
 — Größe des 26, 152
 — Größenveränderung 172
 — Knochenveränderung des 143, 172
 — Knochenstruktur des 21
 — präskales 146
 — Raum im 149
 — Randverwachsungen in 169
 — Schichtaufnahme 23
 — Vergrößerung des 174
 — verkleinertes 147
 — Veränderung des 174
 Zentralnervensystem 16 76, 85
 — Auflagerungen im 161 185
 — Ausbreitung des 134
 — operative Ausbreitung des 109
 — Formveränderungen des 203
 — Höhenabnahme des 170, 146,
 182 ff., 178, 188 193 200, 108,
 207 311 229 264 265
 — Höhenabfall 147
 — Höhenverhältnisse des 21
 — Höhenabnahme des 2, 13, 151
 18.
 — Höhlenbildung im 188
 — Inhalt des 152
 — Kellform des 11 231

Zwischenwirbelsäule Knochen-
lagerungen im 193, 194, 19
— Verknöcherung im 206
— Tumoren und Tumormetastasen
im 214
— Überbrückung des ganzen 223
— Verknöcherung im 223
Zwischenwirbelsäulen (a. a. Band-
scheiben) 13 ff., 23, 27 ff. 89
113, 161
— Alterskyphose durch Verände-
rungen der 240
— Ausbuchtung der 24, 29, 40, 100,
223
— Blutgefäße in den 174
— Blutgefäßveränderungen im 193
— breit 18
— Chondrose der 167, 224
— Ursachen der 167
— Degenerationen der 86, 140, 142,
182 ff.
— — braune 183
— Formen der 183
— Häufigkeit der 188
— und Randwulstbildungen 210
— auf rheumatischer Grundlage
219
— Sonderform der 218
— degenerative Veränderungen 167
— diagnostische Funktion der 169
— Differentialdiagnose, zwischen
Trauma und Infektion 212
— Differenzierung 29
— Einweichung der 146
— Elastizitätszustand der 74
— embryonale 14
— Entwicklungsstörungen 29
— Ernährung der 18
— fibröses Gewebe im 193, 194, 212
— fibröse Umwandlung der 220
— Flächenschnitt durch 167
— Frontalschnitt durch 18
— funktionelle Leistungen der 174
— Funktionsänderung 177
— Gallertkern der (a. Gallertkern)
14, 15, 18
— Gefäßversorgung der 14
— Gestalt der 21, 150
— Gestalt und Funktion der 18
— Halbgelenk 24, 23, 183
— Hauptfaserzüge der 224
— Höhe der 163, 231
— Höhenabnahme der 31, 66
— hohe 141, 152
— Infektionen der 120, 209 ff.
— Infektionen, Ausheilungs-
stände 215
— primäre 209, 211

Zwischenwirbelsäulen, Infektionen
eines Hestes nach Operation 10
— — Röntgenbild bei 212
— — Knochenabschlüsse im 86
— — Knochenverwachsungen im 193
— — Lockerungen im Gefüge 163, 224
— — Mitbeteiligung der Wirbelbogen-
entzündungen 119
— — bei Wirbelbruch 107
— — Mitverletzung Spaltgefäße einer 206
— — nekrotische vordere Teile der 3
— — Nervenversorgung der 18
— — niedrige 13 ff.
— — normale im Röntgenbild 14
— — Normalformen 131
— — Osteochondrose der 142, 146
— — Perichondrium der 14
— — präskakale 46, 269
— — Protrusion (Prolaps) der (a. a.
Bandabscheibenvorfall) 163
— — Rest der 31
— — Rißbildung des Gefüges 166
— — Störungen im Gefüge der 176
— — Tuberkulose im 1
— — Veränderungen in den 26, 224
— — krankhafte, an den 140 ff.
— — bei Spindelabwies 49
— — traumatische 103
— — Verformungen der 153
— — Verkalkungen der 191 ff.
— — posttraumatische 191
— — Verknöcherungen der 220
— — der vorderen Teile 240
— — Verletzungen der 199 ff.
— — verbleibende Heilung 206, 207
— — Ausheilungsvorgänge der
203 ff.
— — — im Röntgenbild 204, 205
— — — am Bruchgebot 201
— — — Diagnose einer frischen 200
— — — Folgezustand der 203
— — — Inhalt 107, 199, 199, 206,
207
— — — Häufigkeit der 200
— — — am Tierversuch 200
— — — Verknöcherung einer 201
— — Verschleißkrankheiten, Formen
der 187
— — Versteifung der 207
— — Vorbuchtungen der 73, 6, 101
— — Vorfall der — a. Bandscheiben-
vorfall
— — Vorpressung der 219
— — Vorwölbung der Rückwand 163
— — Wölbung der 18, 132
— — Wasserhaushalt der 182, 183
— — bei Wirbelkörperbrüchen 201
202, 203

Zwischenwirbelsäulen Wirbel
körpergrenze 42
— bei Wirbelkörperinfektionen 210
— Zerrnührung der 223, 26
— — größerer Abschnitte der 167
— Zerrnührungen 107
— innere Zerrnührung des Gefüges
184
— Zerstörung der 190, 196, 223, 233
— — degenerative 204
— — traumatische 14
— — durch Infektionen 234
Zwischenwirbelsäulenabschnitt
Leistungsbeanspruchung der 18
Zwischenwirbelsäulenabschnitt
axiales 133
Zwischenwirbelsäulenabschnitt
121
— Alterungsvorgänge des 163
— Ausheilungsvorgänge im 206
— Austritt von 18., 231, 48, 231
— Belastungsanspruch des 163
— Blutgefäßverwachsung im das
209
— chronische Schäden des 200
— Degeneration des 182 ff.
— Diffusionsvermögen des 167
— Einreise in das 49
— Elastizitätsverlust des 182
— Fibrin des 222
— fibröse Umwandlung des 260
— Funktion des 163
— Herauspressen von 206
— Infektionen des 203
— Lockerung des 261
— Mitverletzung von 200, 203
— Nekrose des 224
— Quellungszustand des 18
— Rest von 224
— Risse im 227
— Spaltbildungen um 11, 172
— Störungen des 169
— Trauma und Degeneration um 206
— traumatische Einbrüche an 209
— — Einspreizung des 263
— — Schädigung des 203
— — Übermüdungserscheinungen des 260
— Verlagerung von 29, 103, 154 ff.,
18
— — klinische Bedeutung der
176 ff.
— — nach vorn und seitlich 174 ff.
— — von Tränen des 163
— Verschleißkrankheiten des 163,
166, 167
— Vorfall des (a. a. Bandscheiben-
vorfall) 154, 161, 173
— Wasseraufnahmevermögen des 18

Zwischenwirbelscheibengewebe

- Wassererwärmung des 162
- Widerstandsfähigkeit des 16 167
- aktive Wucherungen von 220
- Wucherungsvorgänge im 181
- Zermürbung des 177 264 265
- Zerreißung von 206
- Innere Zermittung des 188

Zwischenwirbelscheibenpräparat

- Versuche mit 18
- Zwischenwirbelscheibenrückwand 22, 26
- Zwischenwirbelscheibenschaden, Erklärung des 167
- Ursachen für den 160

Zwischenwirbelscheibensequester

- 166, 167 172, 174 167
- Ausstoßung eines 167
- Zwischenwirbelscheibenteil, vordere Verknöcherung des 115
- Zwischenwirbelspalt 13
- Zysten im Kreuzbein 43

Die Occipito-Cervical Gerend

Line diagnostisch pathogenetische Studie

Von Prof. Dr. J. E. W. BROCHER Genf

1993. X, 145 Seiten, 91 Abbildungen in 183 Einzelzeichnungen.

1 Tabelle Lex. 8° Ganzleinen DM 48.—

[74. Ergänzungsband der Fortschritt auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen
Voraussetzung für Abonnenten der Zeitschrift DM 43,20)

Vorgangspreis für Abonnenten der Zeitschrift DM 43,20)

Die Wirbelverschiebung in der Lendenregion

Von Prof Dr J E W BROCHER, Genf

— erweitert neubearbeitet Auflage 1936. V, 150 Seiten, 212 Abbildungen.

Lat.-9 Gankeiden DY 30.90

Röntgendiagnostik des Hüftgelenks

Von Prof. Dr. R. GLAUNER

und Doct. Dr. med. habil. W. MARQUARDT Stuttgart

1936. VII. 169 Seiten, 195 Abbildungen in 293 Einzeldarstellungen

Lex. & Cancellation DM 47 —

(77 Ergänzungsband der „Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen“
Vortragsreihe für Abonnenten der Zeitschrift DM 51.50)

Vorrangregeln für Abonnenten der Zeitschrift DM 51,30

Die Wirbelsäulentuberkulose und ihre Differentialdiagnose

Von Prof. Dr. J. E. W. BROCHER, Genf

1925. VII 272 Seiten 276 Abbildungen Lex.-8° Ganzleinen DM 78.—

(68. Ergänzungsband der Fortschritt auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen
Vorrangpreis für Abonnenten der Zeitschrift DM 70.00)

Vorzugspreis für Abonnenten der Zeitschrift DM 70,-⁰⁰

Die Wirbelsäulenverletzungen und ihre Anheftung

Pathologische Anatomie Histik, Röntgendiagnostik, Begutachtungs- und Zusammenhangsfragen

Von Prof. Dr. A. LOB, Bamberg/Oberrhein

2., erhöht und neugestaltete Auflage 1934. VII, *72 Seiten, 149 Abbildungen
 u. 340 Einzelexemplar Diagramme und 16 Tabellen, Lex.-8° Ganzleinen DM 78 —

ca 140 Eincklarer Diagramme und 16 Tabellen, Lex.-8° Ganzleinen DM 78 —

(6) Ergänzungsband der Fortschritt auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen
Vortragspreis für Abonnenten der Zeitschrift DM 70,20)

Vorzugspreis für Abonnenten der Zeitschrift DM 70,20

Die Röntgenbildanalyse

Eine röntgendiagnostische Anleitung für Studierende und Ärzte

Von Prof. Dr. E. KAUBE †

2. Auflage neu bearbeitet von Prof. Dr. W. TESCHENDORF Köln

1936. VII, 253 Seiten, 128 Abbildungen in 412 Einzeldarstellungen,

4 Ganzleinen DM 49.50

Röntgendiagnostik

Ergebnisse 194—1936

Herausgegeben von Prof. Dr. H. R. SCHINZ, Zürich, Prof. Dr. R. GLAUBER, Stuttgart,

Prof. Dr. E. UEHLINGER, Zürich

1937. Etwa 600 Seiten, etwa 600 Abbildungen, Lex.-8° Halbleder et a 140.—

(Erscheint Februar 1937)

Lehrbuch der Röntgendiagnostik

Von Prof. Dr. H. R. SCHINZ, Zürich, Prof. Dr. W. E. BAENSCH, Washington D. C.,

Dr. E. FRIEDL, Zürich, Prof. Dr. E. UEHLINGER, Zürich

8. völlig neu bearbeitet und vermehrt Auflage, 1932.

CLXX, 3806 Seiten, 4780 Abbildungen, 103 meist zweifarbige T. Seln,

Lex.-8° 4 Halbleder Bände DM 744.—

(Das Werk wird nur komplett geliefert.)

A. KÖHLER / F. A. ZIMMER

Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen

im Röntgenbilde des Skelettes

10. A. Frage neu bearbeitet und weitergeführt von Prof. Dr. F. A. ZIMMER, Bern

1936. XVI + 64 Seiten, 1282 Abbildungen, Lex.-8° Ganzleinen DM 64.—

Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik

Von Prof. Dr. W. TESCHENDORF Köln

Band I: Erkrankungen der Brustorgane

4., verbesserte A. Frage. Erscheint Sommer 1937

Band II: Erkrankungen der Bauchorgane

2., vi. bewerte und wesentlich erweitert Auflage 1934 VIII, 1037 Seiten, 1610 Abbildungen,

Lex.-8° Ganzleinen DM 186.—

Röntgenologische Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen

Von Prof. Dr. H. HELLNER und Dr. H. POPPE, Göttingen

Unter Mitwirkung von I. Lobstedter, Göttingen

1934 VIII, 904 Seiten, 518 Abbildungen in 842 Einzeldarstellungen,

4 Halbleder DM 270.—

GEORG THIEME VERLAG STUTTGART

